

**Erbliche Augenerkrankungen beim Retriever in der Schweiz**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der  
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

**Sabrina Unger**

Tierärztin  
von Valbella, Schweiz

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. med. vet. Bernhard Spiess, Referent

PD Dr. med. vet. Claude Schelling

Zürich 2008

# **1 Inhaltsverzeichnis**

<b>1</b>	<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>3</b>
<b>3</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>5</b>
<b>4</b>	<b>Summary .....</b>	<b>6</b>
<b>5</b>	<b>Teil A: Literaturübersicht .....</b>	<b>7</b>
5.1	Einleitung .....	7
5.2	Persistierende Pupillarmembran (PPM) .....	7
5.3	Persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis/ primärer Glaskörper (PHTVL/ PHPV).....	7
5.4	Katarakt .....	9
5.5	Retinale Dysplasie.....	10
5.6	Hypoplasie/ Mikropapille .....	11
5.7	Collie Augenanomalie (CEA) .....	11
5.8	Goniodysplasie/ Glaukom .....	11
5.9	Entropium .....	14
5.10	Ektropium.....	14
5.11	Distichiasis .....	14
5.12	Korneadystrophie.....	15
5.13	Linsenluxation .....	15
5.14	Progressive Retinaatrophie (PRA).....	16
<b>6</b>	<b>Teil B: Projekt.....</b>	<b>17</b>
6.1	Einleitung .....	17
6.2	Material und Methoden .....	18
6.3	Resultate .....	19
6.3.1	Einleitung .....	19
6.3.2	Resultate aus der Gruppe der VSU .....	19
6.3.2.1	Curly coated Retriever .....	19
6.3.2.2	Chesapeake Bay Retriever .....	20
6.3.2.3	Nova Scotia Duck Tolling Retriever.....	20
6.3.2.4	Flat coated Retriever .....	21
6.3.2.5	Golden Retriever .....	24
6.3.2.6	Labrador Retriever .....	27
6.3.2.7	Inzidenz.....	30
6.3.2.7.1	Goniodysplasie beim Flat coated Retriever .....	30
6.3.2.7.2	Erworbene Katarakt beim Flat coated Retriever und beim	

---

Golden Retriever .....	30
6.3.2.7.3 Erworbene Katarakt beim Labrador Retriever.....	31
6.3.2.8 Prävalenz .....	32
6.3.2.8.1 Goniodysplasie beim Flat coated Retriever .....	32
6.3.2.8.2 Erworbene Katarakt beim Flat coated Retriever .....	32
6.3.2.8.3 Erworbene Katarakt beim Golden Retriever .....	32
6.3.2.8.4 Erworbene Katarakt beim Labrador Retriever.....	33
6.3.2.9 Durchschnittliches Alter bei Diagnose der verschiedenen Kataraktformen.....	34
6.3.2.9.1 Hintere polare Katarakt .....	34
6.3.2.9.2 Punktförmig kortikale Katarakt .....	34
6.3.2.9.3 Übrige Katarakte .....	36
6.3.3 Resultate der Klinik-Gruppe .....	37
6.3.3.1 Curly coated Retriever .....	37
6.3.3.2 Chesapeake Bay Retriever .....	37
6.3.3.3 Nova Scotia Duck Tolling Retriever.....	37
6.3.3.4 Flat coated Retriever .....	37
6.3.3.5 Golden Retriever .....	37
6.3.3.6 Labrador Retriever .....	38
<b>7 Diskussion.....</b>	<b>39</b>
<b>7.1 Gruppe der VSU.....</b>	<b>39</b>
7.1.1 Inzidenz.....	41
7.1.2 Prävalenz .....	41
7.1.3 Durchschnittliches Alter bei Diagnose der verschiedenen Kataraktformen.....	41
<b>7.2 Klinik-Gruppe.....</b>	<b>42</b>
<b>8 Bildersammlung.....</b>	<b>43</b>
<b>9 Anhang .....</b>	<b>53</b>
<b>10 Literaturverzeichnis .....</b>	<b>54</b>

## 2 Abkürzungsverzeichnis

CBR	Chesapeake Bay Retriever
CCR	Curly coated Retriever
DLP	Dysplasie des Ligamentum pectinatum
ECVO	European College of Veterinary Ophthalmologists
ERG	Elektroretinogramm
FBvA	Fonds zur Bekämpfung vererbter Augenkrankheiten
FCR	Flat coated Retriever
GR	Golden Retriever
IOD	intraokulärer Druck
LR	Labrador Retriever
NSDTR	Nova Scotia Duck Tolling Retriever, auch Toller genannt
OSD	Ocular skeletal dysplasia
PHTVL/PHPV	Persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis, Persistierender hyperplastischer primärer Vitreus
PPM	Persistierende Pupillarmembran
PRA	Progressive Retinaatrophie
RCS	Retriever Club Schweiz
TVL	Tunica vasculosa lentis
VSU	Vorsorgeuntersuchung
ZK	Zuchtkommission

Mami, Papi, Stephan und Patric

### **3 Zusammenfassung**

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Auswertung der Daten jener Retriever, die in den Jahren 1999 bis und mit 2007 anlässlich einer Vorsorgeuntersuchung (VSU) auf vererbte Augenkrankheiten untersucht worden sind. Ebenfalls miteinbezogen wurden diejenigen Retriever die während der gleichen Zeitspanne am Tierspital in der Abteilung Ophthalmologie wegen einer Augenkrankheit vorgestellt wurden.

Aus der Gruppe der VSU lagen Daten von 3032 Retrievern vor, die in folgende Rassen unterteilt werden: Curly coated Retriever (n=16), Chesapeake Bay Retriever (n=38), Nova Scotia Duck Tolling Retriever (n=96), Flat coated Retriever (FCR) (n=540), Golden Retriever (GR) (n=759), Labrador Retriever (LR) (n=1583). Der FCR war zu 15.6 % von einer Goniodysplasie betroffen. Bei 5.7 % der GR wurde eine erworbene Katarakt diagnostiziert. Bei den LR waren 6.4 % von einer erworbenen Katarakt betroffen aber bei nur 0.3 % wurde eine PRA festgestellt.

Die Wirksamkeit der vorbeugenden züchterischen Massnahmen wird diskutiert.

## 4 Summary

The objective of this thesis was to evaluate field data, obtained between 1999 and 2007 by pre-breeding examination for inherited ocular disease of retriever breeds. The data was compared with clinical data from the same time period of the ophthalmology service of the Vetsuisse Faculty, University of Zurich.

Pre-breeding examinations of 3032 retrievers were analyzed, representing the following breeds: Curly coated Retriever (n=16), Chesapeake Bay Retriever (n=38), Nova Scotia Duck Tolling Retriever (n=96), Flat coated Retriever (FCR) (n=540), Golden Retriever (GR) (n=759), and Labrador Retriever (LR) (n=1583). 15.6% of the FCR were affected by goniodysplasia. 5.7% of the GR were diagnosed with a cataract. 6.4% of the LR showed a cataract but only 0.3% of them had PRA.

The efficacy of this pre-breeding examinations over time is discussed.

## **5 Teil A: Literaturübersicht**

### **5.1 Einleitung**

Im Folgenden werden verschiedene erbliche Augenkrankheiten erläutert. Es wird auf den Befundbogen des Fonds zur Bekämpfung vererbter Augenkrankheiten (FbvA) im Anhang Bezug genommen. Fotos zu den jeweiligen Krankheiten sind in der Bildersammlung ersichtlich.

### **5.2 Persistierende Pupillarmembran (PPM)**

Die persistierende Pupillarmembran ist ein Überrest der Tunica vasculosa lentis anterior. Es handelt sich um eine ein- oder beidseitige Rückbildungsstörung von gefässreichem Bindegewebe, welches während der fötalen Entwicklung die Linsenvorderfläche bedeckt. Normalerweise ist die Rückbildung beim Hund bei der Geburt abgeschlossen.

Die PPM treten in verschiedenen Ausprägungen auf: Gelegentlich werden nur hellbraune, punktförmige Pigmentablagerungen im Zentrum der vorderen Linsenkapsel gesehen. Häufig sind irisfarbene pigmentierte Fäden oder Gewebebänder, welche vom Circulus arteriosus minor der Iris ausgehen und entweder nach wenigen mm freier enden, oder sich an einem anderen Punkt der Iris anheften (Iris – Iris). Seltener heften sich solche Pigmentbänder an der Linse (Iris – Linse), bzw. an der Kornea (Iris – Kornea) an. Eine ausschliesslich an der Iris lokalisierte PPM ist klinisch unauffällig [1].

Beim Nova Scotia Duck Tolling Retriever kommt die Form Iris – Iris am häufigsten vor. Liegt eine PPM der Form Iris – Linse vor, ist sie meistens mit einer lokalen Katarakt assoziiert. Der Labrador Retriever ist ebenfalls vor allem vom Typ Iris – Iris betroffen [2].

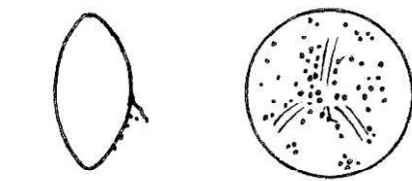
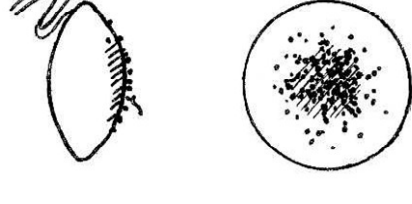
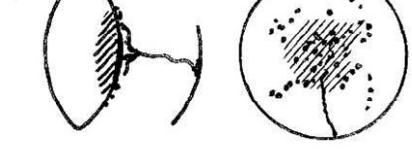
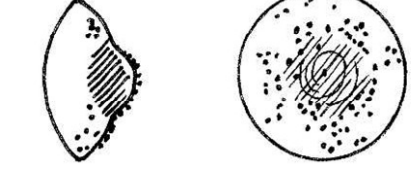
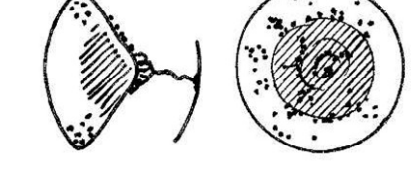
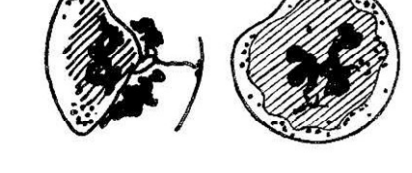
### **5.3 Persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis/ primärer Glaskörper (PHTVL/ PHPV)**

Die Tunica vasculosa lentis und die A. hyaloidea versorgen die Linse bzw. den Glaskörper während der embryonalen Entwicklung. Im Laufe der embryonalen Entwicklung kommt es zur Rückbildung des embryonalen Gefässsystems und des primären Glaskörpers. Gelegentlich kommt es jedoch zu einer Rückbildungsstörung dieser Strukturen und zur Hyperplasie von fibrovaskulärem Gewebe. Diese Anomalie wurde beim Dobermann [3], Staffordshire Bullterrier beschrieben [4].

Das Ausmass der Sehbehinderung hängt vom Grad der Rückbildungsstörung ab. Die PHTVL/ PHPV wird in sechs Grade eingeteilt [3] wobei es den Zuchtverbänden obliegt, welcher Grad zur Zucht noch zugelassen ist. Die Mehrheit der betroffenen Labrador Retriever zeigt fibrovaskuläre Plaques und verschiedene lentikuläre Defekte wie hinterer Lentikonus, bzw. -globus, Kolobome, intralentikuläre Hämorrhagien und/oder sekundäre Katarakt. Die Sehfähigkeit kann herabgesetzt sein [2].



Tabl.1: Einteilung der Grade nach [3] (nachgezeichnet aus Stades)

	<p>Grad 1 Minime posteriore kapsuläre Katarakt mit kapsulär/ retrolental gelegenen Pigmentpunkten mit einem Durchmesser von etwa 0.5mm</p>
	<p>Grad 2 Intensivere zentral-posteriore kapsuläre Katarakt mit gelb-braunem kapsulär/ retrolental faserigem Gewebe auf der hinteren Linsenkapsel bzw. retrolental. Zahlreiche Pigmentpunkte sowohl im Zentrum als auch in der Peripherie</p>
	<p>Grad 3 Gefäße der TVL sind teilweise als Netzwerk (retro)lental sichtbar; teilweise assoziiert mit Grad 2</p>
	<p>Grad 4 Lentikonus unterschiedlich stark ausgeprägt; teilweise assoziiert mit Grad 2</p>
	<p>Grad 5 Kombination von Grad 3 und Grad 4</p>
	<p>Grad 6 Kombination der Grade 1-5 mit zum Beispiel: Kolobom, Mikrophakie, grossen retrolentalen Pigmentklumpen und freiem Blut</p>

## 5.4 Katarakt

Als Katarakt wird jede Trübung der Linse oder der Linsenkapsel bezeichnet. Der Begriff als solches trifft keine Aussage hinsichtlich des Grades der Trübung oder der Einschränkung des Visus [5].

Es gibt unzählige Klassifikationsschemen zur Einteilung von Katarakten. Die gebräuchlichsten Einteilungen richten sich nach bestimmten Kriterien wie Ätiologie, Alter des Hundes bei Auftreten der Krankheit (kongenital-infantil, juvenil, adult, senil), Lokalisation (kapsulär, subkapsulär, zonulär, kortikal, nukleär, axial, äquatorial), Reifestadium (beginnend, unreif, reif, überreif) und Erscheinungsform (zum Beispiel fokal, polar oder punktförmig) [5, 6].

Die wahrscheinlich am häufigsten verwendete Einteilung richtet sich nach dem Stadium der Entwicklung. Incipient oder 'beginnend' bedeutet, dass weniger als 10 bis 15 Prozent der Linse betroffen sind. Die Katarakt verhält sich je nach Ätiologie, stationär oder progressiv. Meistens ist der Kortex oder die Nahtlinien betroffen [6].

Bei immaturen oder 'unreifen' Katarakten handelt es sich um eine diffuse Trübung des Linsenkorax oder des -nukleus, die jedoch nicht alle Lichtstrahlen absorbiert. In der Regel ist daher bei dilatierter Pupille die Sehfähigkeit des Patienten erhalten [5].

Die mature oder 'reife' Katarakt ist eine totale Trübung der Linse mit fast vollständiger Absorption des einfallenden Lichtes und Blindheit des Patienten. Der Lichteintritt ist zwar nicht völlig blockiert, die Strahlen werden aber so stark gestreut, dass nur Lichtempfinden ohne eigentliches Sehen möglich ist [5]. Reife Katarakte sind meistens osmotisch aktiv [6]. Das bedeutet, dass es zu einer Einwanderung von Wasser in die Linse kommt. Dies ist bei einer diabetischen Katarakt besonders ausgeprägt.

Bei der hypermaturen oder 'überreifen' Katarakt ist es bereits zu einer Wasser- und Proteinresorption gekommen. Die Linsenkapsel zeigt Faltenbildung. Die Trübung erscheint häufig feinkörnig. Die Linsenresorption kann partiell oder total sein (häufig bei Tieren unter 2 Jahren). Bei einer totalen Resorption der Linse bleibt nur die Kapsel zurück. Es kommt zu Kalkablagerungen in unterschiedlichem Ausmass [5].

Ein Spezialfall der überreifen Katarakt stellt die 'Morgagni' Katarakt dar, bei welcher der feste Linsenkern von einem verflüssigten Linsenkorax umgeben ist und gemäss der Schwerkraft nach ventral in den Kapselsack absinkt [5].

Die erbliche Katarakt kann sowohl kongenital (zum Zeitpunkt der Geburt vorhanden) als auch erworben sein. [7]. Die kongenitale Katarakt kann neben der erblichen Ursache auch durch eine intrauterine Schädigung bedingt sein. Sie kann isoliert (primär) oder aber zusammen mit anderen okulären Anomalien auftreten (sekundäre kongenitale Katarakt) [5]. Die erworbene Katarakt tritt im Gegensatz zu der kongenitalen Katarakt erst später auf. Es kommen unter anderen genetische, traumatische, toxische und metabolische Faktoren als Ursache in Frage [7].

Die klinischen und morphologischen Eigenschaften von hereditären Katarakten wurden schon für mehrere Rassen beschrieben. Der Phänotyp einer hereditären Katarakt kann innerhalb einer Rasse stark variieren und die Expression kann von anderen modifizierenden Genen oder Umweltfaktoren beeinflusst werden [6]. Beim Golden und Labrador Retriever überwiegt die posterior subkapsuläre Katarakt [8-10]. Sie erscheint als trianguläre subkapsuläre Trübung im Bereich der Nahtlinien am hinteren Pol und führt in der Regel nicht zu Blindheit [8]. Gewöhnlich treten die ersten klinischen Anzeichen im Alter von 9 Monaten bis 3 Jahren auf [2].

Eine zweite Form, dokumentiert beim Golden und Labrador Retriever, ist die progressive kortikale Katarakt [2, 8]. Es ist nicht klar ob es sich um ein eigenständiges Problem handelt oder um eine abweichende Form der posterioren subkapsulären Katarakt [2, 8].

Hereditäre Katarakte wurden auch in Chesapeake Bay Retriever beschrieben. Sie treten zwischen 1 und 8 Jahren auf. Sie erscheinen als posteriore polare, axiale, trianguläre Trübungen und die Nahtlinien können ebenfalls betroffen sein [11].

Der Erbgang für die trianguläre subkapsuläre Katarakt beim Curly Coated Retriever, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Flat coated Retriever und Golden Retriever ist nicht abgeklärt. Beim Chesapeake Bay Retriever wird eine dominante Vererbung mit inkompletter Penetranz angenommen [11], während beim Labrador Retriever ein autosomal rezessiver Vererbungsmodus beschrieben wurde [12].

Für die vorliegende Studie wurden die erworbenen Katarakte in drei Gruppen eingeteilt: typische hintere polare Katarakt, punktförmige vordere kortikale Katarakte und übrige Katarakte. Die letzte Gruppe umfasst verschiedene Kapseltrübungen sowie markante Nahtlinien.

## 5.5 Retinale Dysplasie

Die retinale Dysplasie ist eine kongenitale Entwicklungsstörung der Netzhaut. Histologische Untersuchungen zeigen charakteristische rosettenartig angeordnete Tubuli primitiver Photorezeptoren. Der Ausprägungsgrad ist unterschiedlich und reicht von fokalen Anomalien bis zu schwersten Veränderungen mit Ablatio retinae. Die Retinadysplasie ist zwar in der Regel stationär, eine spontane Rückbildung kleinerer Falten durch das Wachstum des Bulbus bei jungen Tieren oder eine Degeneration und anschließende Gliose der dysplastischen Areale ist jedoch möglich [13, 14].

Es gibt 3 verschiedene Formen der Retinalen Dysplasie, die im Einzelfall oft ineinander übergehen. Die fokale, bzw. multifokale retinale Dysplasie wurde im Rahmen von Felduntersuchungen am häufigsten beim Labrador Retriever [15] und beim English Springer Spaniel gesehen [13]. Bei schwacher Ausprägung sind fokale, hyporeflektive, teilweise verzweigte Falten und Rosetten zu erkennen. Die typische Lokalisation der veränderten Foci ist dorsal der Papille sowie peripapillär. Stark betroffene Tiere sind oft nicht in der Lage, ruhende Objekte zu erkennen [14]. Klinisch fällt jedoch bei dieser Form kein deutlich vermindertes Sehvermögen auf [16].

Die geographische retinale Dysplasie kennzeichnet sich durch irreguläre, grosse aber umschriebene dysplastische Areale. Diese Form kann den Visus beeinträchtigen [16].

Die generalisierte retinale Dysplasie ist ein Syndrom das mit einer fehlenden Anheftung oder einer Ablatio der Retina in Zusammenhang steht [14]. Diese Form hat selten eine vollständige Blindheit des betroffenen Tieres zur Folge [16]. Solche Netzhautveränderungen können mit einer Dysplasie des Skeletts und weiteren schweren Augenveränderungen vergesellschaftet sein. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Netzhautablösungen, Hornhauttrübungen, Katarakten oder Atrophie des Nervus opticus ist bei Tieren mit einer Dysplasie des Skeletts grösser als bei Tieren ohne Skelettdysplasie. Die Dysplasie des Skeletts manifestiert sich als reduziertes Wachstum des Radius, der Ulna und der Tibia, isolierter und hypoplastischer Processus anconeus (UAP), fragmentierter Processus coronoideus (FCP), Hüftgelenksdysplasie (HD) sowie als verzögertes Wachstum der Epiphysen [17].

Bei einem Labrador der sowohl von einer totalen Retinadysplasie als auch von skeletalen Dysplasien betroffen ist, wird angenommen, dass die Homozygoten sowohl Re-

tinadysplasie, als auch skeletale Malformationen zeigen, während die Heterozygoten Träger nur leicht e Retinadysplasien (Falten) aufweisen. [18, 19]. Hingegen weiss man bei einem nur von einer milden Form der Retinadysplasie (fokal/ multifokal) betroffenen Tier nicht, ob es sich um einen Träger der OSD handelt oder ob es sich um eine andere Mutation. Hier kann mit einem etablierten Gentest weiter abgeklärt werden [15]. Hier kann mit einem etablierten Gentest weiter abgeklärt werden.

## **5.6 Hypoplasie/ Mikropapille**

Von einer Mikropapille spricht man, wenn ein Sehnervenkopf zwar abnormal klein ist, das betroffene Auge aber eine normale Sehfähigkeit hat. Bei der hypoplastischen (nicht funktionellen) Papille ist der Nervus opticus nur unvollständig entwickelt. Die Missbildung kommt auch bilateral vor, so dass in solchen Fällen zum Vergleich und zur sicheren Diagnosestellung ein Hund derselben Rasse und desselben Alters herangezogen werden sollte. Die hypoplastische Papille ist eine selten auftretende, rezessiv vererbte Veränderung. Das Sehvermögen eines Auges mit einer hypoplastischen Papille ist fast immer eingeschränkt oder fehlt völlig, so dass Patienten mit bilateralen Missbildungen meist wegen einer Seheinschränkung vorgestellt werden. Dagegen ist eine unilaterale Mikropapille oder hypoplastische Papille meist ein Zufallsbefund, oder wird anlässlich einer VSU festgestellt [20].

## **5.7 Collie Augenanomalie (CEA)**

Die CEA ist eine kongenitale nicht progressive Augenerkrankung mit unterschiedlichen Manifestationen [21]. Das Kardinalsymptom ist eine Hypoplasie der Choroidea lateral der Papille des Nervus opticus, welche von Retina- oder Skleraldefekten begleitet sein kann [22]. Die CEA kommt bei allen Britischen und Australischen Hütehunden vor. Sie ist beim Collie und Sheltie am häufigsten. Ähnliche Veränderungen werden sporadisch auch bei anderen Hunderassen beobachtet [23, 24].

## **5.8 Goniodysplasie/ Glaukom**

Das Glaukom ist ein Krankheitskomplex von Netzhaut und Sehnerv, welcher mit einer pathologischen Erhöhung des intraokulären Druckes (IOD) einhergeht. Der wichtigste Risikofaktor ist der erhöhte IOD [25]. Normalerweise liegt der IOD bei Säugetieren (Hund, Katze, Pferd) zwischen 10 und 20 mmHg. Werte zwischen 20-30 mmHg können einen „potentiell erhöhten Druck“ bedeuten [26]. Bei Druckwerten über 30 mmHg muss von einem erhöhten Augeninnendruck gesprochen werden.

Die Kenntnisse über die Produktion und den Abfluss des Kammerwassers sind unumgänglich. Die Produktion erfolgt kontinuierlich durch das Epithel der Ziliarkörperfortsätze. Es handelt sich hierbei um eine an den Zellmembranen der inneren, nicht pigmentierten Epithelzellen der Processi ciliares lokalisierte NA-K-Pumpe welche aktiv Natrium in die hintere Augenkammer pumpt [27]. Von hier aus gelangt das Kammerwasser durch die Pupille in die vordere Augenkammer und von dort fliesst es über den Kammerwinkel ab (Abb. 1). Im Kammerwinkel wird das Kammerwasser über das Ligamentum pectinatum zur Ziliarkluft hin abgeführt und gelangt via Gefässe des Kammerwasserplexus respektive den grösseren Gefässen des Plexus venosus sclerae in die episkleralen Venen [28, 29].

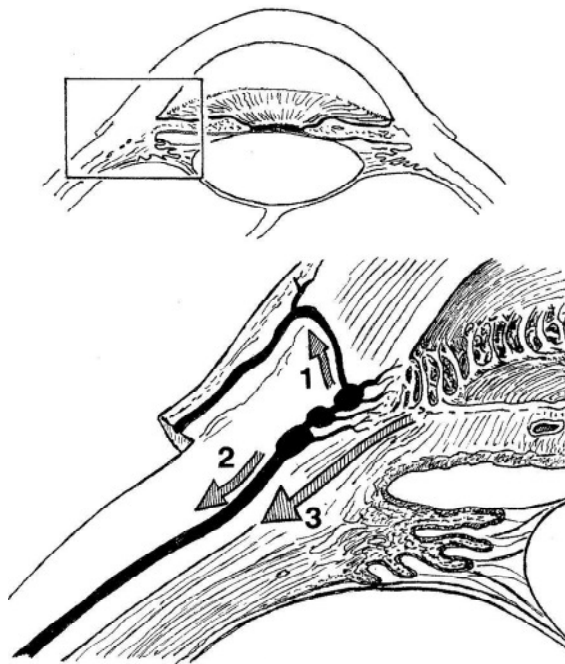


Abb. 1: Normaler Kammerwinkel eines Hundes. Die Pfeile 1 und 2 kennzeichnen den Hauptabflussweg über die Gefäße. Pfeil 3 zeigt den alternativen uveoskleralen Abflussweg über das Interstitium des M. ciliaris in den supraarachnoidalen Raum (nachgezeichnet aus Martin)

Die klinischen Symptome hängen vom IOD und der Dauer (akut, bzw. chronisch) der Krankheit ab. Je nach Höhe des IOD sind anfangs nur leichte Mydriasis, Korneaödem und leicht gestaute episklerale Gefäße auffällig. Bei stark erhöhtem Augen- druck, ist das betroffenen Auge akut blind und schmerzhaft. Mit zunehmendem IOD und Dauer des Geschehens kommt es zu irreversiblen Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven, die zur permanenten Erblindung führen können. Der chronisch erhöhte IOD führt zur Bulbusvergrößerung (Buphthalmus) mit sekundärer Luxation der Linse [30].

Zum Verständnis der Einteilung des Glaukoms dient die Tabelle 2:

Tabl. 2: Einteilung Glaukom beim Hund

Primäres Glaukom	Dysplastisches Ligamentum pectinatum (DLP) Winkelblockglaukom Offenwinkelglaukom
Sekundäres Glaukom	Uveitis Linsenluxation Katarakt (intumescent) Intraokuläre Neoplasie Postoperative okuläre Hypertension

Beim primären Glaukom entwickelt sich ein erhöhter IOD ohne dass gleichzeitig eine andere okuläre Krankheit vorliegt. Primärglaukom ist bei vielen Rassen erblich und tritt häufig bilateral auf, wenn auch selten gleichzeitig. Ein primäres Glaukom ist das Resultat von abnormalen biochemischen Vorgängen der trabekulären Zellen des Abflusssystems oder von Veränderungen des Kammerwinkels bzw. der Ziliarkluft. Das Vorhandensein eines dysplastischen Ligamentum pectinatum gilt als prädisponie-

render Faktor für das Primärglaukom [30]. Eine DLP ist auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen. Man beachte, dass hier ein DLP von Geburt an (kongenital) vorhanden ist, das Glaukom aber erst im Laufe des Lebens auftritt.

Am zirkulären Ligamentum pectinatum können sich Abschnitte von dicken und breiten Fasern (Fibrae latae), ein plattenförmiges Gebilde mit wenigen Öffnungen (Laminae) und/ oder Bereiche fast ohne jede Öffnung (Occlusio) befinden [26].

Viele Rassen zeigen eine Prädisposition für ein DLP, darunter auch der Flat coated Retriever. Aus einer Studie aus Grossbritannien geht hervor, dass eine signifikante Assoziation zwischen DLP und Glaukom besteht und dass diese Retriever eine höhere Prävalenz für DLP zeigen als andere Rassen [31]. Ausserdem wurde für DLP bei dieser Rasse eine hohe Erbllichkeit nachgewiesen [32]. Für die Studie von Read et al. [31] wurden 3 Gruppen verwendet: „random sample“ (zufällige Auswahl von Flat coated Retrievern; n=389), „target sample“ (nahe Verwandte von Hunden aus „random sample“ mit höherem DLP-Grad; n=48) und „control sample“ (besteht aus mehr als 30 verschiedenen Rassen; n=100). Bei jedem Hund wurde mittels Gonioskopie der Kammerwinkel untersucht. Falls eine Dysplasie vorlag, wurde diese als geschätzte Prozentzahl vom ganzen Kammerwinkel (360°) angegeben. Diese wiederum wurde in eine ordinale (geordnete) Skala umgeschrieben wobei die Zahl 0 als normal betrachten werden kann.

**Tabl.3: DLP-Grad als Prozentzahl des ganzen Kammerwinkels und equivalente ordinale Skala [31]**

Prozentzahl	Ordinale Skala
< 25	0
25.0	1
37.5	2
50.0	3
62.5	4
75.0	5
87.5	6
100.0	7

34.7% der Hunde aus der „random sample“ zeigten eine DLP, es jedoch wies keiner ein Glaukom auf. In der Gruppe der „target sample“ war die Anzahl der von DLP betroffenen Hunde mit 83.3% wie erwartet viel höher. Von diesen zeigten 33.3% ein Glaukom. Aufgefallen war dass nur solche Hunde mit einem DLP-Wert > 3 von einem Glaukom betroffen waren. Von den Hunden der „control sample“ zeigten nur 6% eine DLP.

Bei dem Winkelblockglaukom wird die Irisbasis an die Hornhaut gedrückt. Die vordere Augenkammer ist dadurch an dieser Stelle sehr flach. Die Folge ist dann ein vollständiger Verschluss des Kammerwinkels [26]. Von einem Offenwinkelglaukom spricht man wenn der Winkel zwischen Irisbasis und Hornhaut und die Tiefe der Vorderkammer nicht nachweisbar verändert ist. Über die Ätiologie und Pathogenese ist wenig bekannt, aber man nimmt an, dass die Ursache für die Druckerhöhung im Bereich des trabekulären Maschenwerks, der Sammelkapillaren oder im intraskleralen Plexus zu suchen ist. Die Offenwinkelglaukome kommen beim Hund im Gegensatz zum Menschen sehr selten vor [26].

Die sekundären Glaukome sind zur Ergänzung aufgelistet, sie spielen in dieser Studie keine Rolle.

In einigen Lehrbüchern findet man noch den Begriff des kongenitalen Glaukoms. Dabei ist aber mit dem dysplastischen Ligamentum pectinatum nur die prädisponierende Veränderung kongenital, nicht jedoch die Krankheit an sich.

## 5.9 Entropium

Unter einem Entropium versteht man ein eingerolltes Unterlid, wobei sich dies nur über einen Teil oder aber über das gesamte Lid erstrecken kann. Je nachdem wie viel des Unterlides betroffen ist und wie stark das Lid eingerollt ist, spricht man von einem geringgradigen, mittelgradigen oder hochgradigem Entropium. Beim Hund tritt das Entropium familiär gehäuft auf. Bei den Retrievern ist häufig der laterale Teil des Unterlides betroffen. Vermutlich handelt es sich um ein Zusammenwirken von Erbanlage und Umwelteinfluss [33]. Der Vererbungsmodus ist unbekannt [2].

Als Folge der Fehlstellung kommt es zu erhöhter Tränenproduktion, Blepharospasmus und Hornhautirritationen. Wegen der entstehenden Schmerzen wird der Bulbus zurückgezogen. Der Enophthalmus seinerseits bedingt den Verlust des Kontaktes zwischen Augapfel und Lidern, eine Zunahme des Entropiums ist die Folge. Es entsteht ein Circulus vitiosus, der nur durch ein operatives Eingreifen zu beheben ist [34].

## 5.10 Ektropium

Dieser Zustand ist durch das Herunterhängen und Auswärtsrollen des unteren Augelides gekennzeichnet. Das Ektropium tritt bei gewissen Hunderassen häufig auf, kommt bei anderen Tierarten jedoch nur selten vor [33].

Es werden drei Formen unterschieden: das rassebedingte/erbliche Ektropium, das Temporäre und das Narbenektropium, welches äusserst selten vorkommt. Das sackförmig herabhängende Unterlid lässt den Tränenfilm schneller verdunsten, folglich verliert er an Funktion und die Konjunktiva ist den Umwelteinflüssen schutzlos ausgesetzt. Es resultiert im leichtesten Falle eine Conjunctivitis catarrhalis chronica [34]. Zu den prädisponierten Rassen gehört unter anderem auch der Retriever [33]. Der Vererbungsmodus ist noch unbekannt [2].

## 5.11 Distichiasis

Bei dieser Anomalie ist ein doppelter Wimpernkranz angelegt. Ursprung für den zweiten Wimpernkranz sind die Meibom'sche Drüsen, die embryologisch eng mit den Haarfollikeln verwandt sind, wobei nach Metaplasie der Drüsen Haare auswachsen. Bei besonders harten oder auf die Hornhaut gerichteten Härchen sind Hornhautirritationen oder sogar Hornhauschädigungen zu erwarten [35]. Distichiasis wird als erbliche Augenerkrankung angesehen. Der Golden Retriever und der Flatcoated Retriever gehören zu den prädisponierten Retrieverrassen. Die Art der Vererbung ist noch unbekannt [2].

## 5.12 Korneadystrophie

Darunter versteht man jede primäre, bilaterale, vererbte Funktionsstörung der Kornea welche nicht von lokalen Entzündungen und systemischen Erkrankungen begleitet ist [36, 37].

Meistens erscheinen die Dystrophien als grau-weiße oder silberne, kristalline zentrale oder parazentrale Trübungen der Kornea. Sie treten bilateral und annähernd symmetrisch auf. Betroffen ist das Epithel, das Stroma oder das Endothel. Typischerweise ist die Veränderung oval oder zirkulär wobei die Grenze gut sichtbar ist [36-38].

Mit zunehmender Chronizität führt die Akkumulation der Lipide zum Zelltod, eine Entzündung wird somit induziert und es kann sich als Folge davon eine Vaskularisation entwickeln [39]. Diesen Prozess nennt man Korneadegeneration [40].

Einige Rassen verfügen über eine Prädisposition. Dazu zählen unter anderem der Beagle, Siberian Husky, Shetland Sheepdog, Cavalier King Charles Spaniel, Airedale Terrier sowie der Collie.

Beim Labrador und Golden Retriever wird die Korneadegeneration im Zusammenhang mit Episkleritis, respektive chronischer Lipid-Keratopathie beschrieben [40]. Es wurde noch keine hereditäre Form nachgewiesen.

## 5.13 Linsenluxation

Die Linse kann entweder vollständig in die vordere Augenkammer oder in den Glaskörper verlagert sein (Luxatio lentis anterior/ posterior) oder nur teilweise nach dorsal, ventral, nasal oder temporal verlagert sein (Subluxatio lentis dorsalis/ ventralis/ nasalis/ temporalis). Linsenverlagerungen können mehr oder weniger hochgradige Veränderungen an anderen Augenstrukturen induzieren oder aber selbst eine Folge solcher primären Alterationen sein. Eine primäre Luxation oder Subluxation der Linse ist meist erblich bedingt und/ oder tritt familiär gehäuft auf [5]. Betroffen sind hauptsächlich Terrierrassen [41].



## 5.14 Progressive Retinaatrophie (PRA)

Die Klassifikation von hereditären Retinadegenerationen wird immer noch diskutiert. Auf jeden Fall lässt sich die PRA in zwei grosse Gruppen einteilen:

Photorezeptor - Dysplasie

Photorezeptor - Degeneration

Typisch für die erste Gruppe ist, dass die Photorezeptoren (Stäbchen, Zapfen) schon vor Abschluss der Entwicklung der Retina (mit etwa 8 Wochen) [42] strukturelle Veränderungen zeigen. In der zweiten Gruppe werden die Photorezeptoren normal entwickelt und degenerieren erst später [16].

Der klassische Typ von PRA ist die 'progressive rod-cone degeneration (prcd)', welche vor allem beim Pudel stark verbreitet ist [43]. Sie kommt immer bilateral vor und führt immer zu Blindheit. Da die Stäbchen der caninen Netzhaut die Zapfen bei weitem überwiegen, fällt das betroffene Tier durch Nachtblindheit auf [14, 16]. Oft wird dies von den Besitzern jedoch erst spät bemerkt, da die Vertrautheit mit der Umgebung das Visusdefizit verschleiert. Der Pupillarreflex ist verzögert und mit dem Fortschreiten der Krankheit entwickelt sich oft eine sekundäre, hintere kortikale Katarakt welche sich über die ganze Linse ausbreitet [16].

Ophthalmoskopisch sieht man ein hyperreflektives Tapetum lucidum, meistens im mittleren und peripheren Fundus. Daneben kommt es zur Attenuation der retinalen Gefässe, zu einer Depigmentierung im nicht tapetalen Fundus, sowie eine Demyelinisierung der Papille.

In zweifelhaften Fällen wird die Diagnose mittels Elektroretinographie (ERG) erhärtet, wobei die Funktion der Netzhaut geprüft wird. In fortgeschrittenen Fällen genügen klinische Symptome und Fundusveränderungen in einer prädisponierten Rasse zur Diagnose.

Wie aus der Website von Optigen ([www.optigen.com](http://www.optigen.com)) zu entnehmen ist, ist die Inzidenz von prcd in Golden Retrievern sehr niedrig. Im Gegenteil dazu stellt sie beim Labrador, Nova Scotia Duck Tolling und beim Chesapeake Bay Retriever ein bekanntes Problem dar. Sie wird autosomal rezessiv vererbt. Für die aufgeführten Rassen existieren Gentests.

## 6 Teil B: Projekt

### 6.1 Einleitung

Der Retriever ist der in der Schweiz am häufigsten untersuchte Hund. Er gehört ursprünglich zu den Jagdhunderassen. Bei uns wird er jedoch vor allem als Begleithund, Blindenhund, Hilfhund für Behinderte, Lawinenhund und Katastrophenhund erfolgreich eingesetzt.

Retriever, die zur Zucht verwendet werden, müssen vom Retriever Club Schweiz (RCS) zur Zucht zugelassen sein. Die Zuchtkommission (ZK) erteilt die Zuchtbewilligung. Voraussetzung hierzu sind verschiedene Untersuchungen auf vererbte Erkrankungen, wie Hüftgelenkdysplasie (HD), Ellbogendysplasie (ED), aber auch verschiedene Augenveränderungen. Letzere Untersuchungen werden in der Schweiz vom Fonds zur Bekämpfung vererbter Augenerkrankungen (FBva) koordiniert.

Die so genannten Vorsorgeuntersuchungen (VSU) werden auf der Grundlage eines europaweit harmonisierten Konzepts durchgeführt und die Befunden auf einem Formular festgehalten, welches vom European College of Veterinary Ophthalmologists (ECVO) ausgearbeitet wurde. In der Schweiz akkreditierte Untersucher (Spezialisten ECVO) verwenden diese Formulare des ECVO. Vorgeschrieben sind bei allen Rassen eine Untersuchung mit der Spaltlampe und eine indirekte Ophthalmoskopie. Beides hat bei pharmakologisch erweiterter Pupille zu erfolgen. Unter den Retrievern muss nur der Flat coated Retriever (FCR) zusätzlich auf Goniodysplasie kontrolliert werden. Da es sich um einen kongenitalen Defekt handelt, wird die Gonioskopie nur einmalig durchgeführt. Es gelten beim Retriever folgende Zuchtausschlussgründe (Hunde, die diese Defekte aufweisen, dürfen nicht zur Zucht verwendet werden, auch wenn diese korrigiert worden sind):

- Entropium
- Ektropium
- PRA (Ausnahmen siehe später)
- Hereditäre Katarakt
- Geografische und totale Retinadysplasie
- Mittel- und hochgradige Goniodysplasie
- Primäres Glaukom

FCR mit leichtgradiger DLP bzw. Goniodysplasie (Fibrae latae, Laminae) dürfen nur mit FCR gepaart werden, die frei von diesen Veränderungen sind. Wurde ein Retriever mit dem Befund zweifelhaft oder nicht-frei beurteilt, kann der Besitzer ein Obergutachten erstellen lassen. Das Obergutachten wird durch einen von der ZK des RCS bestimmten Gutachter erstellt. Der Befund dieses Obergutachtens ist endgültig.

Bei Paarungen von Nova Scotia Duck Tolling Retrievern, Chesapeake Bay und Labrador Retrievern muss ein Partner über das Ergebnis „normal/clear“ eines DNA-Testes, durchgeführt durch ein von der ZK des RCS anerkanntes Laboratorium, betreffend procd PRA verfügen. Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Chesapeake Bay Retriever und Labrador Retriever mit dem DNA-Test Ergebnis „carrier“ und „affected“ müssen mit Partnern mit dem Ergebnis „normal/clear“ gepaart werden.

Das oben erwähnte Augenattest darf weder bei Erteilung der Zuchtbewilligung noch beim Deckakt älter als 365 Tage sein. Die veterinär-medizinischen Atteste haben nur Gültigkeit, wenn der betreffende Hund vorgängig durch einen implantierten Mikrochip, bzw. durch eine gut lesbare Tätowiennummer identifiziert worden ist.

## 6.2 Material und Methoden

Im Rahmen einer VSU wird auf dem Formular des ECVO zu jeder Krankheit das betreffende Feld markiert:

„Frei“: keine Anzeichen der genannten als erblich angesehenen Augenkrankheit

„nicht frei“: die klinischen Anzeichen der erblich genannten Augenkrankheit sind vorhanden

„zweifelhaft“: sehr geringe Anzeichen, die möglicherweise auf die genannte erbliche Augenkrankheit zutreffen, die Veränderungen sind aber nicht ausreichend spezifisch

„vorläufig nicht frei“: Das Tier zeigt geringfügige aber spezifische Anzeichen der genannten als erblich angesehenen Augenkrankheit. Die Diagnose erfordert die Kontrolle der weiteren Entwicklung in ... Monaten (die Zeitspanne kann vom Untersucher frei gewählt werden).

Die Resultate der Vorsorgeuntersuchungen (VSU) aller Retriever wurden im Vorfeld vom Befundbogen des ECVO in ein Datenverwaltungsprogramm (FileMaker Pro) übertragen. Die Resultate stammen von allen berechtigten Untersuchern aus der ganzen Schweiz während den Jahren 1999 bis und mit 2007. Jede Untersuchung wird einzeln erfasst, so dass einzelne Tiere mehrfach in dieser Datei vorkommen. Ausserdem ist es möglich, dass ein Tier bei der ersten VSU mit dem vollständigen, im Zuchtbuch erfassten Namen angemeldet wurden, bei der zweiten VSU aber mit dem Rufnamen, wobei dann ein solches Tier doppelt aufgeführt werden konnte. In einem ersten Schritt wurden diese Daten wie folgt bereinigt: Es wurden alle Daten aus dem FileMaker Pro in eine Excel Tabelle exportiert und nach Rasse sortiert. Innerhalb einer Rassengruppe wurden die Hunde aufsteigend nach Zuchtbuchnummer sortiert und die doppelt vorkommenden Hunde mittels Spezialfilter markiert. Dann wurde jeder Hund, mit Hilfe des AutoFilters anhand des Wurfdatums, Name und der Zuchtbuchnummer einzeln auf mehrmaliges Vorkommen geprüft und wiederum markiert. Dadurch wurden auch solche Tiere erfasst bei denen ein Eintrag der Zuchtbuchnummer fehlte. Nun galt es zu entscheiden welcher Eintrag bzw. welcher Datensatz innerhalb einer Gruppe von doppelten Tieren in die Studie einbezogen wird. Die Entscheide wurden auf das Untersuchungsdatum (meistens galt das aktuellste Datum) und die Anmerkungen zu den jeweiligen Krankheiten gestützt. Zum Schluss wurden die Tiere innerhalb einer Rasse anhand ihrer Krankheiten in Gruppen eingeteilt, nummeriert und gezählt.

Hunde die keiner VSU unterzogen wurden, jedoch am Tierspital Zürich (Abteilung Ophthalmologie) wegen Augenproblemen vorgestellt wurden, bilden eine eigene Gruppe. Mit diesen Daten wurde in gleicher Weise verfahren wie mit jenen aus der Gruppe der VSU.

Für die Gruppe der VSU wurde das Wurfjahr zur Bestimmung der Inzidenz und das Untersuchungsjahr zur Bestimmung der Prävalenz herangezogen. P-Werte kleiner als 0.05 werden als signifikant und P-Werte von 0.05 bis 0.2 als Tendenz betrachtet. Mittels Residuenanalysen wurde die optimale Kurve gesucht. Für die Gruppe der VSU liegen zusätzlich Resultate vor, die das Durchschnittsalter der an erkrankte Katarakt erkrankten Tiere beim Zeitpunkt der Diagnose aufzeigen.

## 6.3 Resultate

### 6.3.1 Einleitung

Es werden im Folgenden die Resultate von 3513 untersuchten Hunden aufgelistet. Da bei keinem der Hunde in den Jahren 1999 bis und mit 2007 eine Hypoplasie des Nervus opticus oder eine CEA festgestellt wurde, werden diese Krankheiten in dieser Studie fortan nicht mehr erwähnt.

In der Klinik-Gruppe beschränken wir uns auf die Krankheiten Glaukom bzw. Goniodysplasie, PRA und erworbene Katarakt.

### 6.3.2 Resultate aus der Gruppe der VSU

#### 6.3.2.1 Curly coated Retriever

Insgesamt wurden in der Zeitspanne von 8 Jahren nur gerade 16 Hunde dieser eher seltenen Rasse für eine VSU angemeldet. Wie aus der Tabelle 4 zu entnehmen ist, stellen die aufgeführten Krankheiten in der Zucht keine grossen Probleme dar.

**Tabl. 4: Resultate VSU Curly coated Retriever**

Krankheit	frei	nicht frei
PPM	15	1
PHTVL/ PHPV	15	1 (Grad 1)
Katarakt kongenital	16	0
Katarakt erworben	15	1
hintere polare		0
punktförmige kortikale		0
übrige		1
Retinadysplasie	16	0
Entropium	16	0
Ektropium	16	0
Distichiasis	16	0
Linsenluxation	16	0
PRA	16	0
Korneadystrophie	16	0

### 6.3.2.2 Chesapeake Bay Retriever

Von dieser wenig verbreiteten Rasse wurden 38 Hunde untersucht. Auch bei dieser ebenfalls selten in der Schweiz gesehenen Rasse spielen die in Tabelle 5 aufgeführten Krankheiten keine grosse Rolle.

**Tabl. 5: Resultate VSU Chesapeake Bay Retriever**

Krankheit	frei	nicht frei
PPM	37	1
PHTVL/ PHPV	37	1 (Grad 1)
Katarakt kongenital	38	0
Katarakt erworben	37	1
hintere polare		0
punktförmige kortikale		0
übrige		1
Retinadysplasie	38	0
Entropium	38	0
Ektropium	38	0
Distichiasis	37	1
Linsenluxation	38	0
PRA	38	0
Korneadystrophie	38	0

### 6.3.2.3 Nova Scotia Duck Tolling Retriever

Von den insgesamt 96 untersuchten Hunden zeigen 3.1% PPM und 2.1% PHTVL/ PHPV. 3.1% bzw. 6.3% sind „nicht frei“ von erworbener Katarakt bzw. Distichiasis.

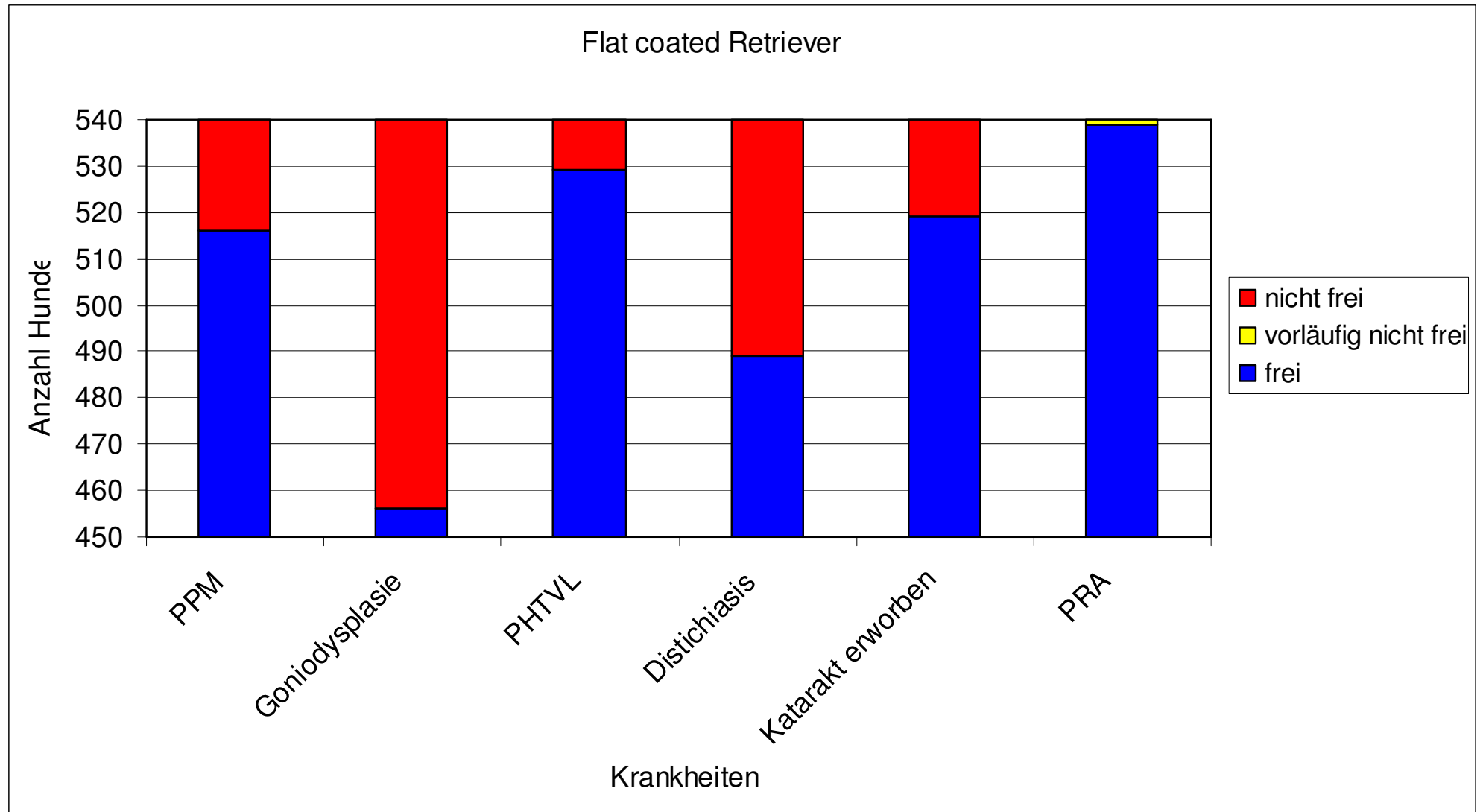
**Tabl. 6: Resultate VSU Nova Scotia Duck Tolling Retriever**

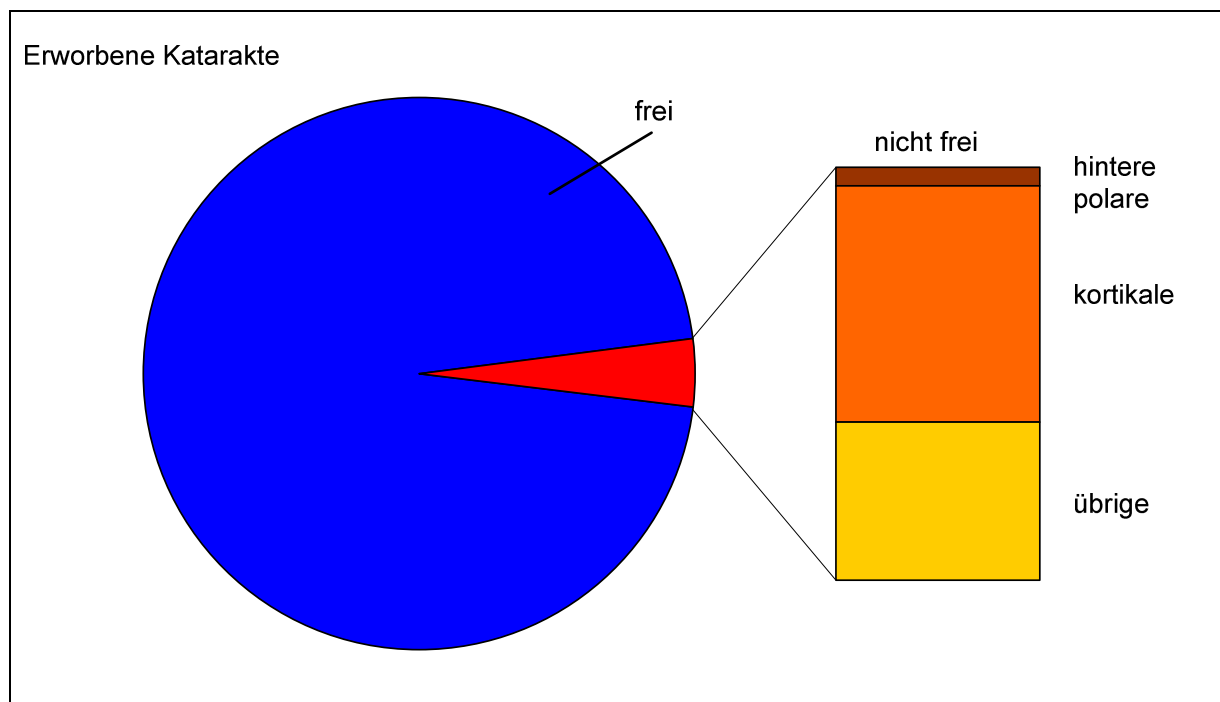
Krankheit	frei	nicht frei
PPM	93	3
PHTVL/ PHPV	94	2 (beide Grad1)
Katarakt kongenital	96	0
Katarakt erworben	93	3
hintere polare		0
punktförmige kortikale		1
übrige		2
Retinadysplasie	95	1
Entropium	96	0
Ektropium	96	0
Distichiasis	90	6
Linsenluxation	96	0
PRA	95	1
Korneadystrophie	96	0

#### **6.3.2.4 Flat coated Retriever**

Die Retinadysplasie, Entropium, Ektropium, Linsenluxation und die kongenitale Katarakt kommt bei keinem der 540 untersuchten Hunde vor. Ein Hund wurde in Bezug auf PRA als „vorläufig nicht frei“ bezeichnet, alle anderen Hunde sind „frei“ für PRA. 24 Hunde (4.4%) sind „nicht frei“ von Distichiasis und bei 11 Hunden (2%) wurde PHTVL/PHPV Grad 1 diagnostiziert. Die Goniodyplasie kommt mit bemerkenswerten 15.6% sehr häufig vor. Die erworbene Katarakt wurde bei 4.1% der Hunde festgestellt, und 1 Hund wurde diesbezüglich als „vorläufig nicht frei“ bezeichnet.

Diagram 1: Resultate VSU Flat coated Retriever (n=540)



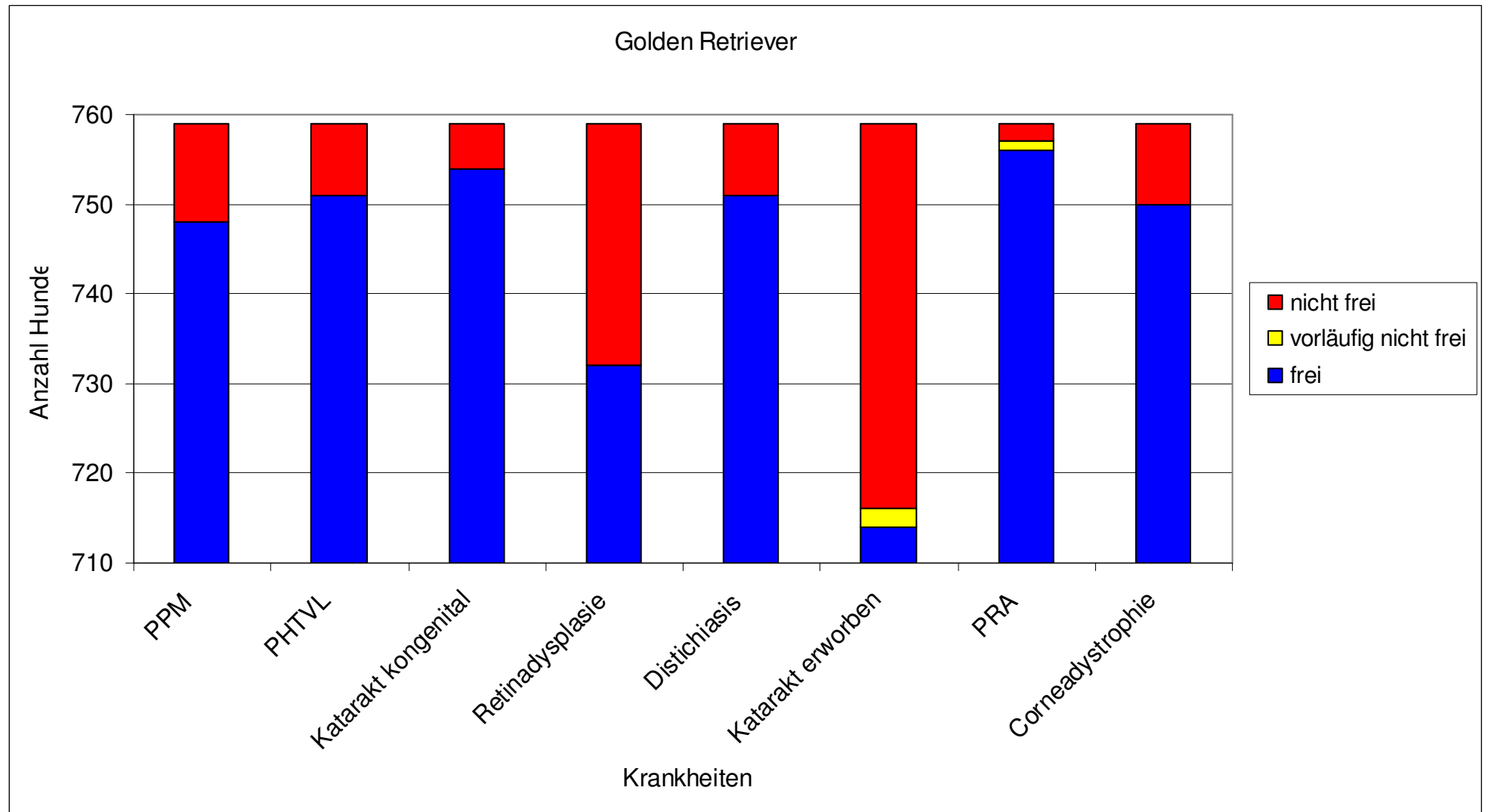
**Diagram 2: Erworbene Katarakte VSU Flat coated Retriever**

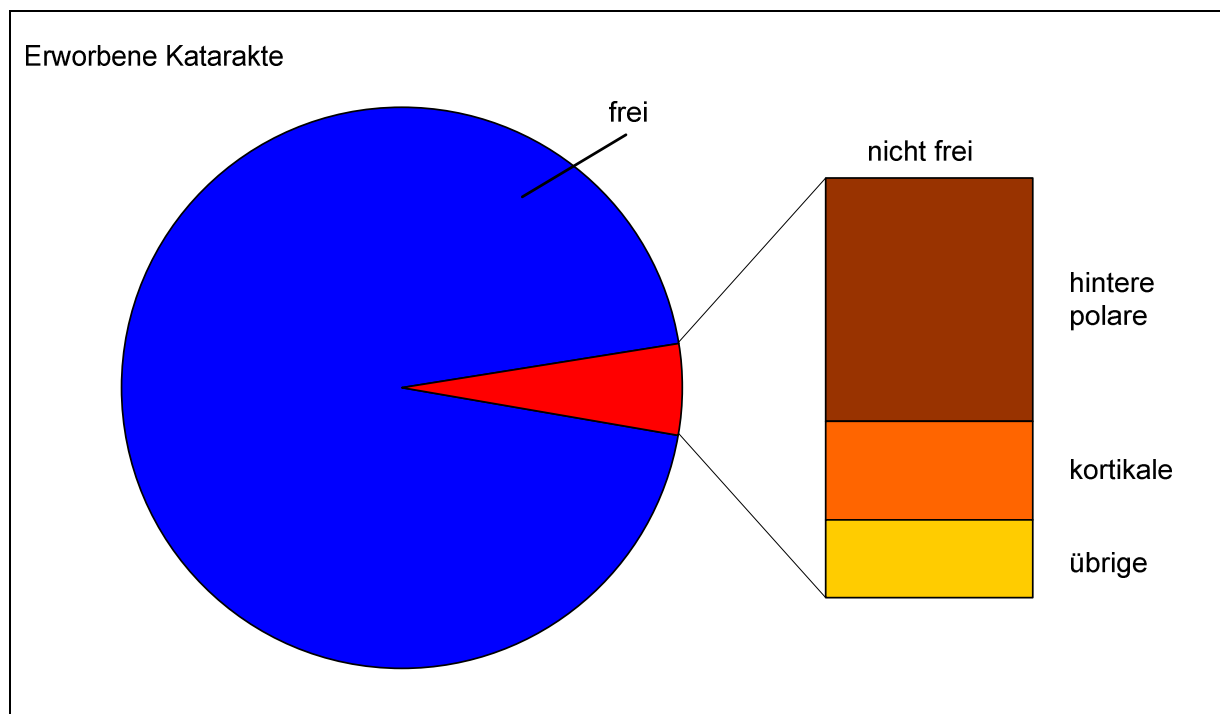


### **6.3.2.5 Golden Retriever**

Alle 758 untersuchten Hunde wurden bezüglich Entropium, Ektropium und Linsenluxation als „frei“ bezeichnet. Nur gerade 0.1% bzw. 0.7% sind „nicht frei“ für PRA bzw. kongenitale Katarakt. PHTVL/ PHPV, Distichiasis und Korneadystrophie kommen mit 1.1% relativ wenig vor. Von den 8 Hunden die „nicht frei“ sind für PHTVL/ PHPV sind 6 Hunde vom Grad 1 und die anderen 2 von Grad 2-6 betroffen. Die Retinadysplasie und die erworbene Katarakt treten mit 3.6% bzw. 5.7% am häufigsten auf. Es wurden 2 Hunde für die erworbene Katarakt und 1 Hund für die PRA als „vorläufig nicht frei“ bezeichnet.

Diagram 3: Resultate VSU Golden Retriever (n=758)

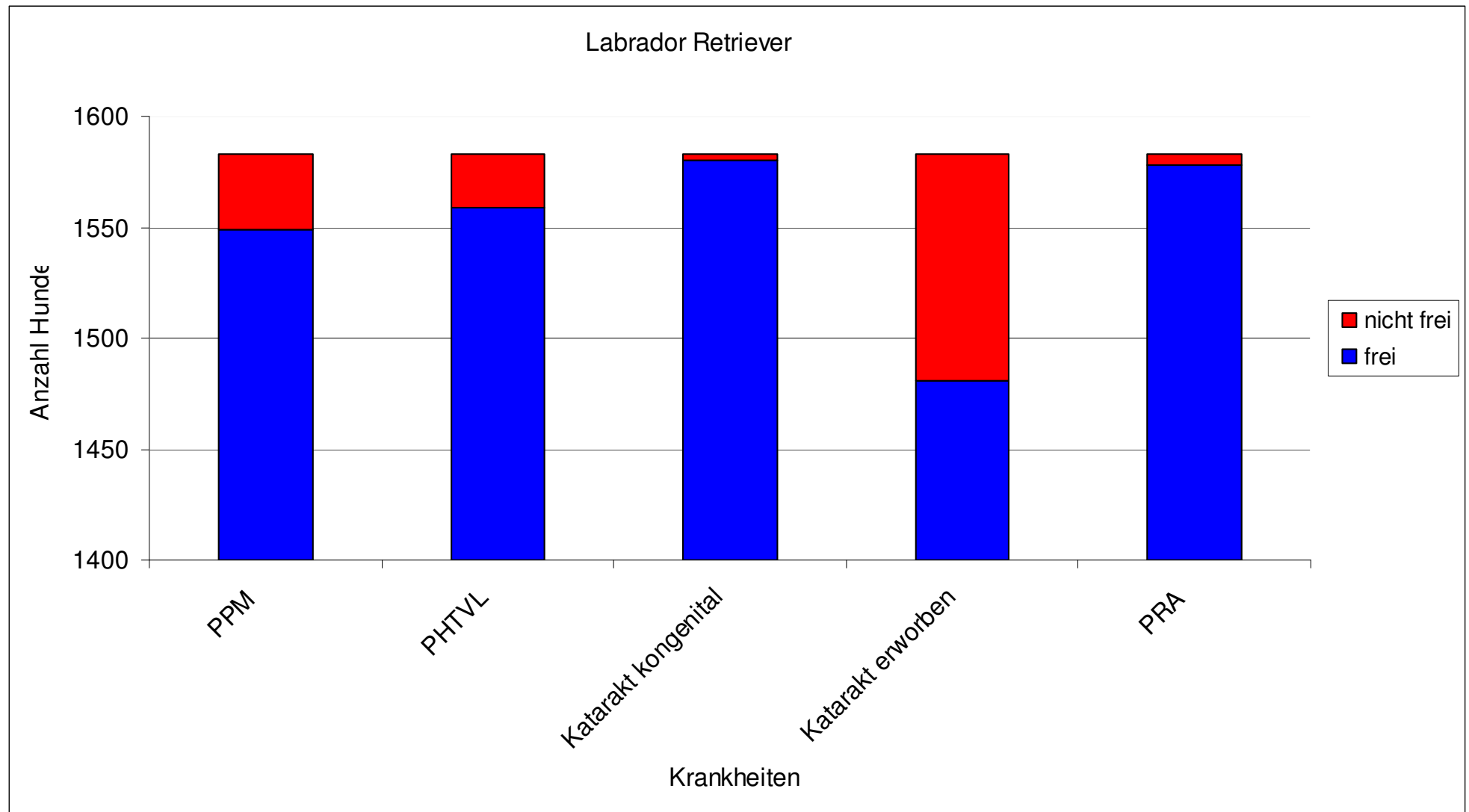


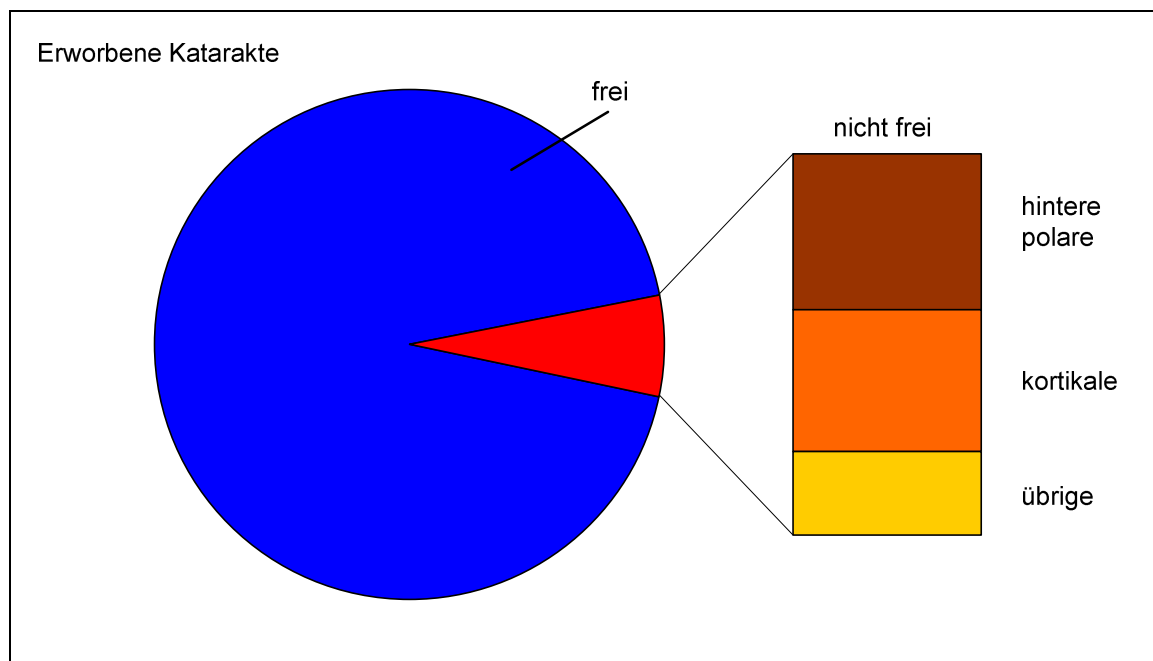
**Diagram 4: Erworbene Katarakte VSU Golden Retriever**

#### **6.3.2.6 Labrador Retriever**

Insgesamt wurden 1583 Hunde dieser Rasse untersucht. Die Retinadysplasie, Entropium, Ektropium, Distichiasis, Linsenluxation, Korneadystrophie, PRA und die kongenitale Katarakt kommen mit unter 1% sehr selten vor. Das Vorkommen von PHTVL/ PHPV und PPM beläuft sich auf 1.5% bzw. 2.1%. Von den von PHTVL/ PHPV betroffenen Hunden sind 23 vom Grad 1 und nur ein Hund von Grad 2-6 betroffen. Die erworbene Katarakt kommt mit 6.4% deutlich am häufigsten vor.

Diagram 5: Resultate VSU Labrador Retriever (n=1583)



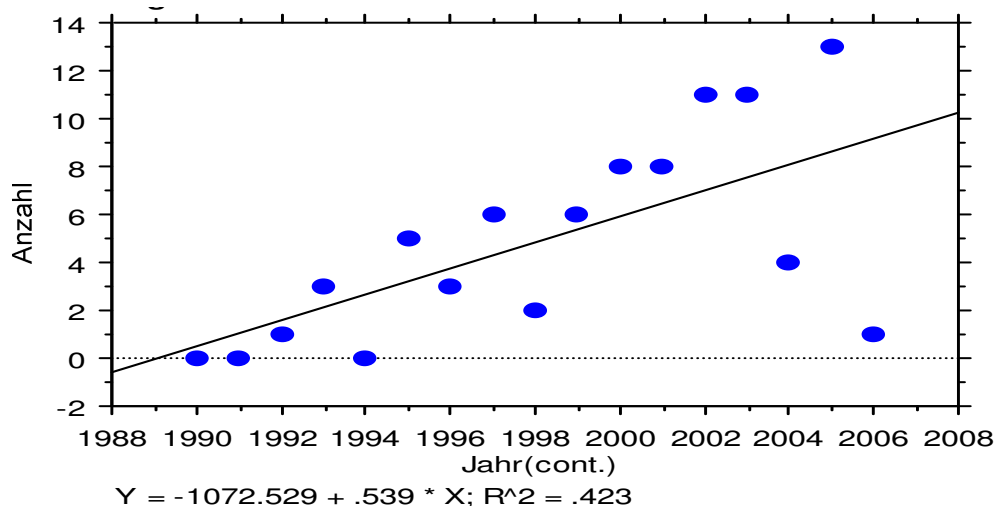
**Diagram 6 : Erworbene Katarakt VSU Labrador Retriever**

### 6.3.2.7 Inzidenz

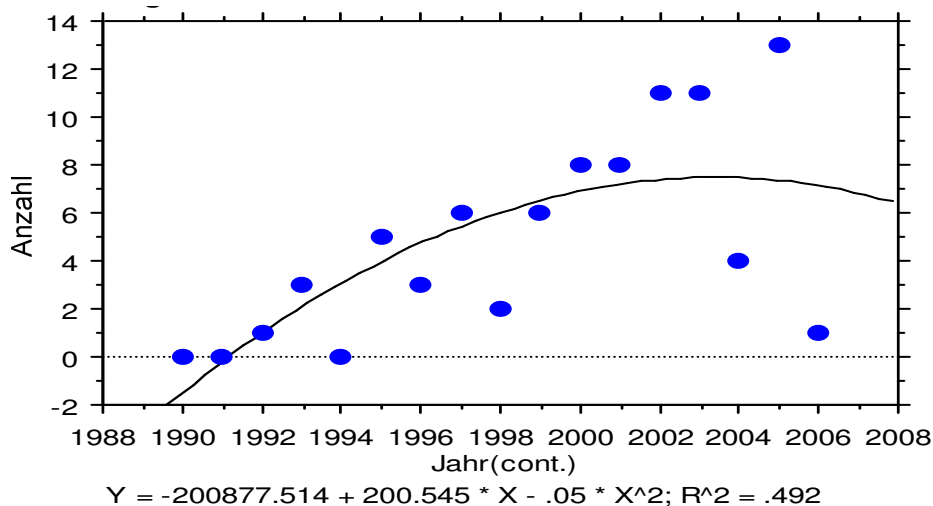
#### 6.3.2.7.1 Goniodysplasie beim Flat coated Retriever

Eine signifikante ( $p=0.0047$ ) lineare Zunahme der neu an Goniodysplasie erkrankten Tiere ist in Grafik 1 ersichtlich wobei in den Jahren 2004, 2005 und 2006 die Inzidenz für Goniodysplasie sehr stark variierte. In Grafik 2 ist bis zum Jahre 2003 eine stetige Zunahme ersichtlich ( $p=0.1887$ ), welche in den letzten drei Jahren in eine starke Streuung übergeht.

**Grafik 1: lineare Regression beim FCR**



**Grafik 2: quadratische Regression beim FCR**



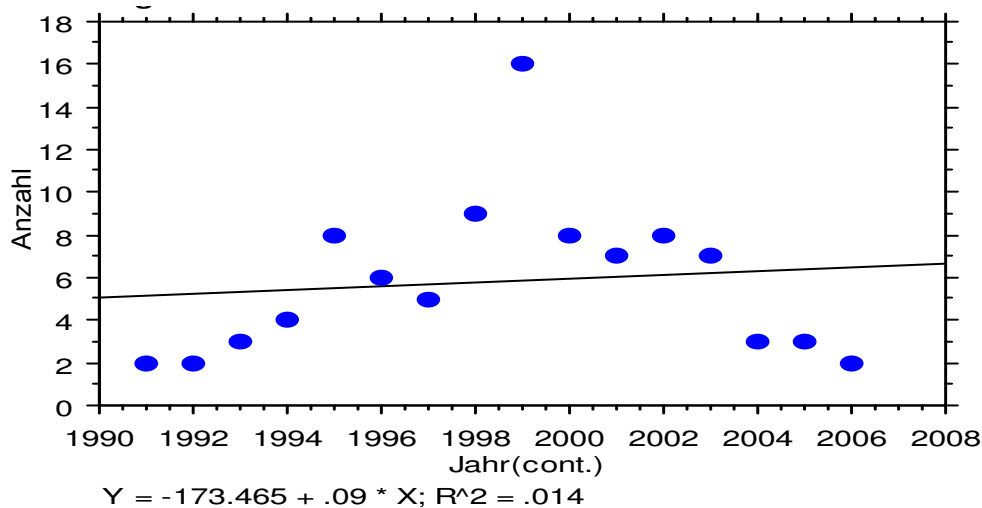
#### 6.3.2.7.2 Erworbene Katarakt beim Flat coated Retriever und beim Golden Retriever

Bei diesen beiden Rassen ergibt sich über die Jahre keine Tendenz ( $p_{FCR}=0.9043$ ,  $p_{GR}=0.6226$ ).

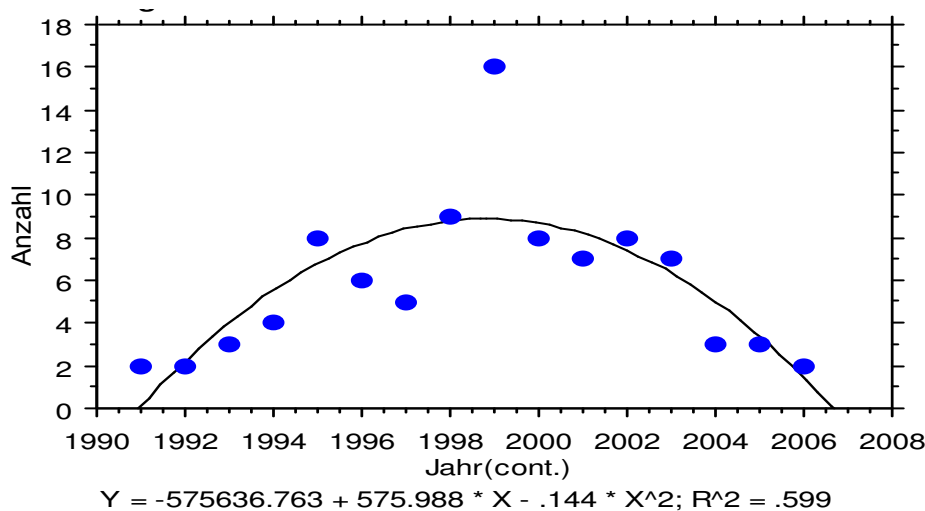
### 6.3.2.7.3 Erworbene Katarakt beim Labrador Retriever

Über die Jahre hat sich keinen linearen Trend ergeben ( $p=0.6681$ ), hingegen konnte gezeigt werden, dass zwischen den Jahren 1990 und 1999 die Anzahl der Katarakte beim Labrador anstieg und dann bis ins Jahr 2008 wieder signifikant abfiel ( $p=0.0008$ ).

**Grafik 3: lineare Regression beim LR**



**Grafik 4: quadratische Regression beim LR**



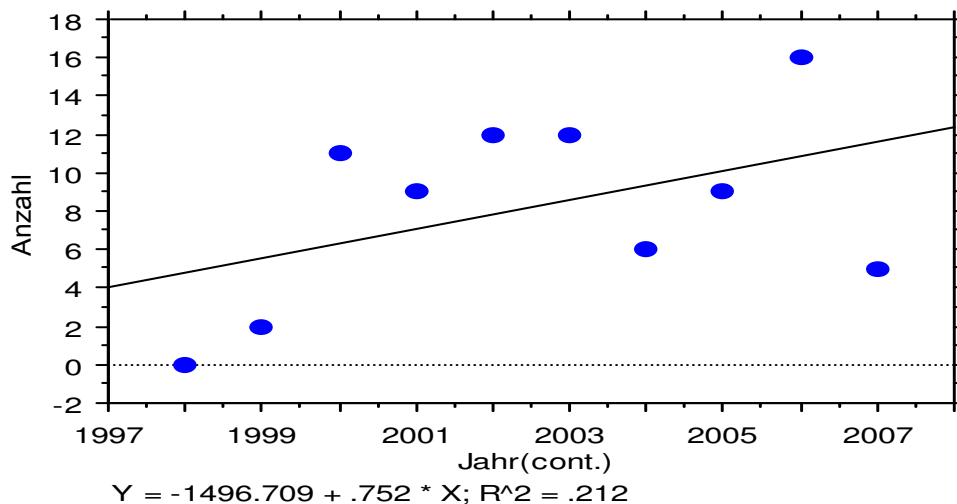


### 6.3.2.8 Prävalenz

#### 6.3.2.8.1 Goniodysplasie beim Flat coated Retriever

Die Prävalenz ist tendenziell steigend ( $p=0.1803$ ) wobei im Jahre 2006 die Anzahl der Fälle massiv hoch war, dagegen im Jahre 2007 wird eine starke Abnahme beobachtet.

Grafik 5: lineare Regression beim FCR



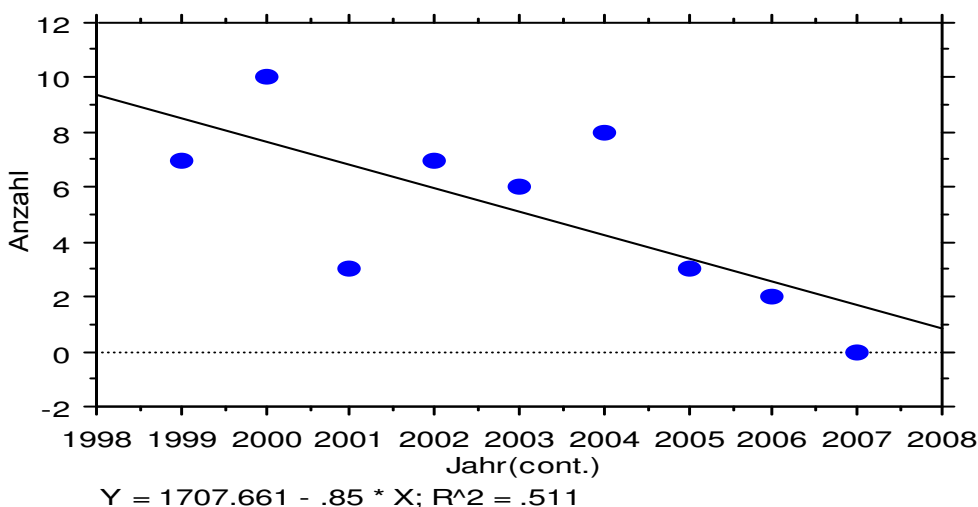
#### 6.3.2.8.2 Erworbene Katarakt beim Flat coated Retriever

Beim Flat coated Retriever konnte über die Jahre keine Tendenz festgestellt werden ( $p=0.9412$ ).

#### 6.3.2.8.3 Erworbene Katarakt beim Golden Retriever

Man beobachtet eine signifikante ( $p=0.0305$ ) lineare Abnahme der Prävalenz.

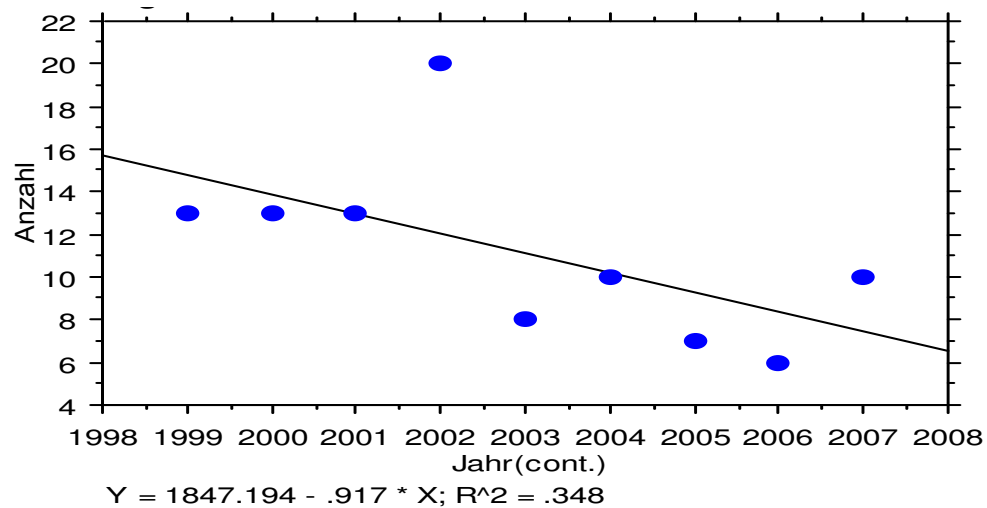
Grafik 6: lineare Regression beim GR



#### 6.3.2.8.4 Erworbene Katarakt beim Labrador Retriever

Die Prävalenz für die erworbene Katarakt beim Labrador Retriever nimmt tendenziell ab ( $p=0.0945$ ).

Grafik 7: lineare Regression beim LR



### 6.3.2.9 Durchschnittliches Alter bei Diagnose der verschiedenen Kataraktformen

#### 6.3.2.9.1 Hintere polare Katarakt

Beim Flat coated Retriever wurde nur bei einem Tier die hintere polare Form diagnostiziert. Der betroffene Hund war ein Jahr alt. Der Golden Retriever weist mit 4.2 Jahren das höchste Durchschnittsalter auf wobei der jüngste Hund halbjährig und der Älteste 9 Jahre alt war. Mehrheitlich wurde diese Form von Katarakt bei Tieren unter 2 Jahren diagnostiziert. Beim Labrador Retriever wurde die hintere polare Katarakt mit durchschnittlich 3 Jahren diagnostiziert. Wie beim Golden Retriever wurde auch bei dieser Rasse die hintere polare Form vor allem bei Hunden unter 2 Jahren diagnostiziert.

Abb. 2: Histogramm der GR

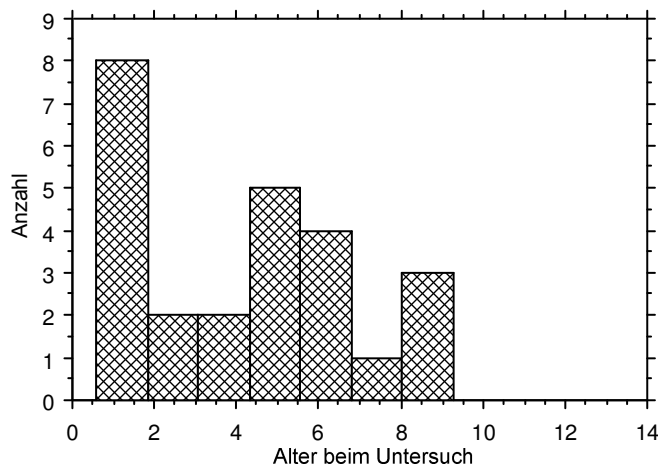
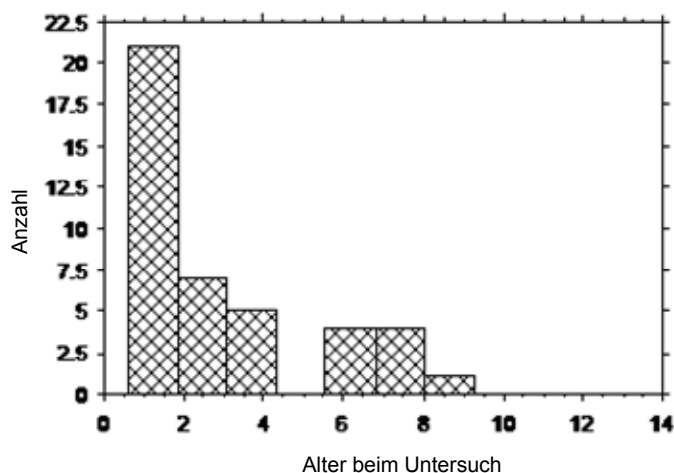


Abb. 3: Histogramm der LR

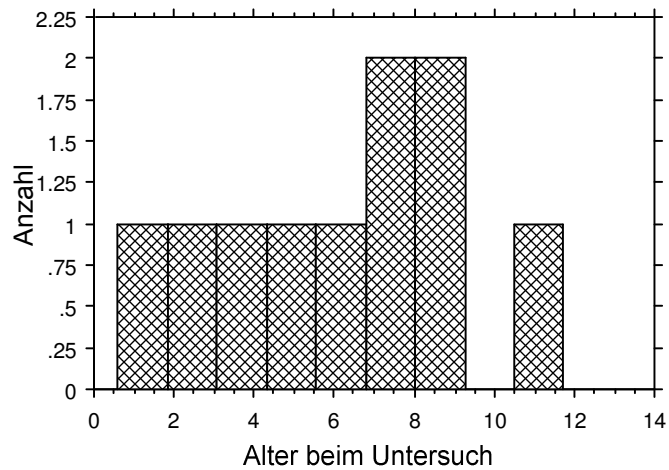


#### 6.3.2.9.2 Punktförmig kortikale Katarakt

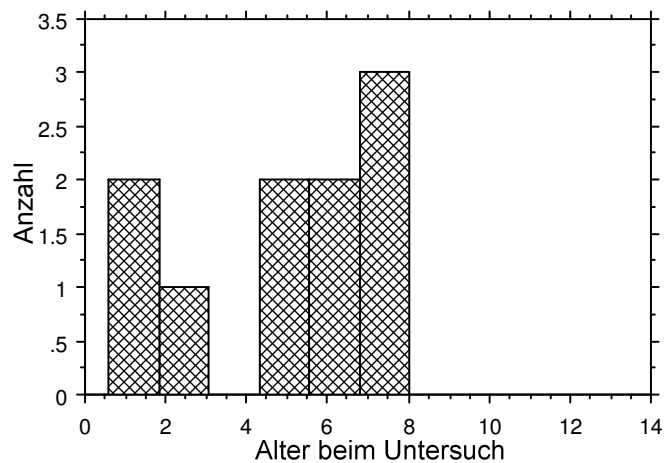
Der Flat coated Retriever zeigt mit 6 Jahren das höchste Durchschnittsalter für diese Kataraktform. Die punktförmig kortikale Katarakt wurde vor allem bei Tieren zwischen 6.5 und 9 Jahren festgestellt, es sind jedoch auch Fälle bis ins hohe Alter aufgetreten. Der Labrador und der Golden Retriever folgen mit einem Durchschnittsalter von 5.5 bzw. 5 Jahren. Beim Golden Retriever wurde diese Form von Katarakt mehrheit-

lich bei Hunden zwischen 7 und 8 Jahren diagnostiziert. Die Mehrheit der Fälle beim Labrador Retriever wurde zwischen 3 und 7 Jahren diagnostiziert, es sind jedoch auch Fälle bis ins hohe Alter aufgetreten.

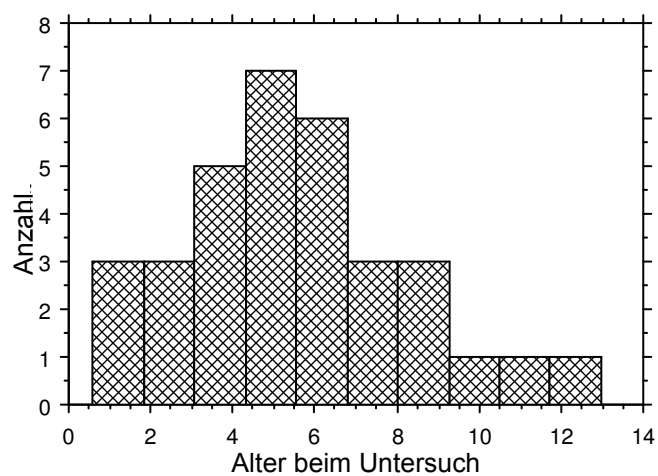
**Abb. 4: Histogramm der FCR**



**Abb. 5: Histogramm der GR**



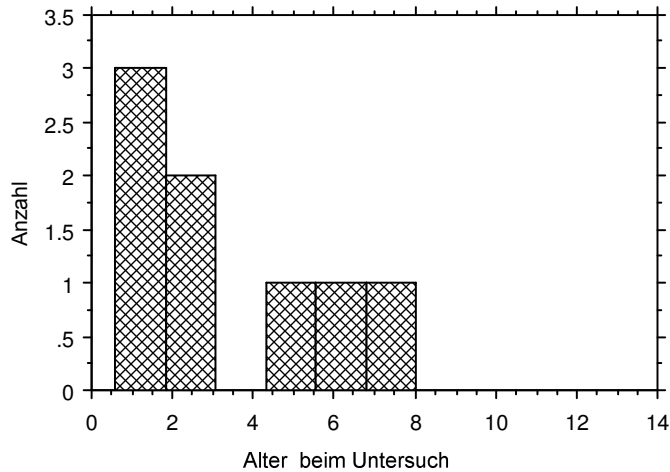
**Abb. 6: Histogramm der LR**



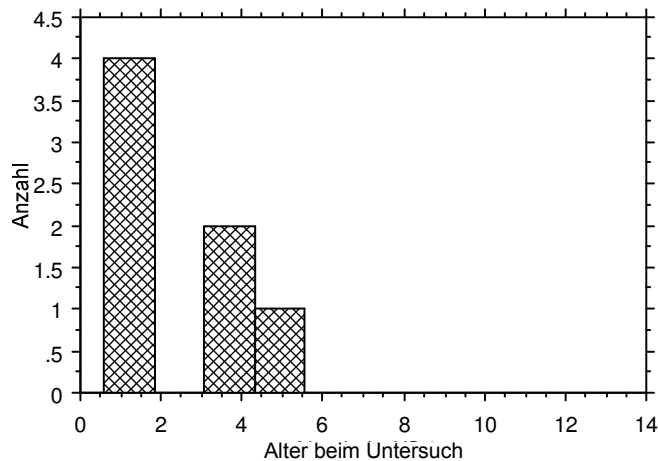
### 6.3.2.9.3 Übrige Katarakte

Das Durchschnittsalter der betroffenen Flat coated Retriever beträgt 3.4 Jahre. Der Golden Retriever weist mit 2.7 Jahren das tiefste und der Labrador Retriever mit 4 Jahren das höchste Durchschnittsalter auf. Die übrigen Kataraktformen wurden bei allen drei Rassen mehrheitlich bei Hunden unter 2 Jahren diagnostiziert. Beim Labrador Retriever wurden auch noch Fälle bis ins hohe Alter gesehen.

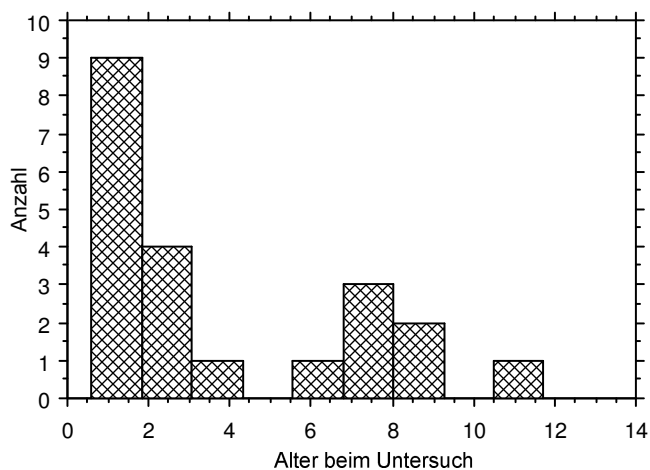
**Abb. 7: Histogramm der FCR**



**Abb. 8: Histogramm der GR**



**Abb. 9: Histogramm der LR**



### 6.3.3 Resultate der Klinik-Gruppe

#### 6.3.3.1 Curly coated Retriever

Innerhalb des Studienzeitraumes wurde nur ein Hund in der Augenabteilung vorgestellt. Bei diesem Hund wurde eine Retinadegeneration festgestellt.

#### 6.3.3.2 Chesapeake Bay Retriever

Es wurden vier Hunde dieser Rasse in der Augenabteilung wegen eines Augenproblems vorgestellt und keiner der Hunde hatte die für die Studie relevanten erblichen Krankheiten aufzuweisen.

#### 6.3.3.3 Nova Scotia Duck Tolling Retriever

Von den insgesamt sieben Hunden die in der Augenabteilung vorgestellt wurden, hatten ein Hund PRA und ein zweiter eine erworbene Katarakt.

#### 6.3.3.4 Flat coated Retriever

Von 83 Hunden die in der Augenabteilung vorgestellt wurden, zeigten 3 Hunde ein Glaukom. Für PRA waren 2 Hunde positiv und Katarakte wurden keine diagnostiziert.

**Tabl. 6: Resultate Klinik Flat coated Retriever (n=83)**

Krankheit	Anzahl betroffener Hunde
Glaukom	3
PRA	2
Katarakt erworben	0

#### 6.3.3.5 Golden Retriever

Insgesamt wurden 172 Golden Retriever aufgrund einer Augenerkrankung in der Augenabteilung untersucht. Zwei Hunde zeigten ein Glaukom. Bei 7 Hunden (4.1%) wurde PRA diagnostiziert und 15 Hunde (8.7%) zeigten eine erworbene Katarakt.

**Tabl. 7: Resultate Klinik Golden Retriever (n=172)**

Krankheit	Anzahl betroffener Hunde	%
Glaukom	2	1.2
PRA	7	4.1
Katarakt erworben	15	8.7
hintere polare	4	
punktförmig kortikale	5	
übrige	6	

### 6.3.3.6 Labrador Retriever

Von dieser Rasse wurden 214 Tiere aufgrund einer Augenerkrankung in der Augenabteilung untersucht. Nur 3 Hunde waren von einem Glaukom betroffen. Bei 28 Hunden wurde eine PRA diagnostiziert und bei 17 Hunden eine erworbene Katarakt.

**Tabl. 8: Resultate Klinik Labrador Retriever (n=214)**

Krankheit	Anzahl betroffener Hunde	%
Glaukom	3	1.4
PRA	28	13.1
Katarakt erworben	17	7.9
hintere polare	3	
punktförmig kortikale	4	
übrige	10	

## 7 Diskussion

### 7.1 Gruppe der VSU

Der Curly coated und der Chesapeake Bay Retriever sind am wenigsten von erblichen Augenerkrankungen betroffen. Jeweils ein Hund dieser Rassen zeigte eine Katarakt, wobei es sich in beiden Fällen nicht um die typische hintere polare Form handelte. In einer Studie über Katarakte in Chesapeake Bay Retrievern aus dem südöstlichen Amerika von Gelatt [11] zeigten von 27 untersuchten Hunden 13 eine Katarakt. Das Durchschnittsalter beim Zeitpunkt der Diagnose betrug 3.7 Jahre. Es traten sehr viele verschiedene Kataraktformen auf, wobei die hintere polare Katarakt am häufigsten vorkam.

Drei Hunde der Rasse Nova Scotia Duck Tolling Retriever waren von PPM betroffen, von diesen wies jedoch keiner eine Katarakt auf. Drei andere Hunde derselben Rasse zeigten eine erworbene Katarakt, eine war vom Typ punktförmig kortikal die andere fiel in die Gruppe der übrigen Katarakte. Beachtliche 6.3% sind von Distichiasis befallen im Gegensatz zu den Tieren aus der Klinik-Gruppe welche keine Distichiasis aufwiesen. Abschliessend zu den oben aufgeführten Rassen ist zu sagen, dass sicher das Auftreten von Kataraktformen weiterhin beobachtet werden müssen.

Bei den Flat coated Retrievern sind 4.4% von PPM betroffen und 2% von PHTVL/PHTV, wobei alle als Grad 1 bezeichnet wurden und somit züchterisch unbedenklich sind. Erwartungsgemäss kommt Distichiasis bei vielen Hunden vor, und ist mit 10.4% aber stärker vertreten als zuvor angenommen.

Für erworbene Katarakt waren insgesamt 21 Hunde nicht frei, davon war nur gerade 1 Hund von der typischen hinteren polaren Form betroffen. Die restlichen 20 Hunde wiesen eine punktförmig kortikale Katarakt (n=12) oder eine Katarakt welche als „überrige Katarakte“ bezeichnet wurde (n=8) auf. Dies ist eine untypische und unerwartete Verteilung der Kataraktformen. Sie kommt als solche nur beim Flat coated Retriever vor. Die zwei Hunde die als „vorläufig nicht frei“ für erworbene Katarakt und PRA erklärt wurden, sind nicht mehr zu einer weiteren VSU erschienen.

Mit 84 Hunden ist eine sehr hohe Anzahl (15.5%) von einer Goniodysplasie betroffen. Dies bedeutet, dass durchschnittlich jeder 5.5 Hund betroffen ist. Vergleicht man die vorliegenden Resultate mit denen von Read et al. [31] wird ersichtlich dass in Grossbritannien mehr als doppelt so viele Hunde von einer DPL betroffen sind als bei uns in der Schweiz. Aufgrund der Gestalt des Kammerwinkels können wir nicht vorhersagen, wie viele von den betroffenen Hunden im Laufe ihres Lebens ein Glaukom entwickeln werden. Dafür würde es eine longitudinale Studie brauchen. Klinische Erfahrungswerte zeigen dass rund 95% der betroffenen Hunde im Laufe ihres Lebens kein Glaukom entwickeln (persönliche Mitteilung, B. Spiess). Das heisst, unter Ausblendung weiterer Variablen, dass von den insgesamt 540 untersuchten Flat coated Retriever nur gerade 4.2 Hunde ein Glaukom entwickeln würden. Read et al. haben in ihrer Studie gezeigt, dass die von ihnen als „random sample“ bezeichnete Gruppe keinen von DPL betroffenen Hund enthält, der zum Zeitpunkt der Untersuchung von einem Glaukom betroffen war. In „target sample“ hat jeder Hund mit einem DPL Wert von über 3 ein Glaukom entwickelt, wobei die Anzahl der Hunde mit Glaukom mit steigendem DPL-Wert zunimmt. Von den Hunden aus „control sample“ zeigte keiner ein Glaukom. Unter diesen Umständen wäre die Wahrscheinlichkeit, dass einer der



4.2 Hunde wirklich ein Glaukom entwickelt sehr klein. Denn in „random sample“ zeigen auch solche Hunde mit einem DPL-Wert über 3 (30 Hunde) kein Glaukom. Anzumerken ist dass nur in „target sample“ der DPL-Wert 7 erreicht wird und in „control sample“ werden nur DPL-Werte bis 3 erreicht [31].

Der Golden Retriever ist zu 1.4% von PPM betroffen und zu 1.1% von Distichien. Das sind gute Werte, welchen keine weitere Beachtung geschenkt werden muss. Nur 8 Hunde waren von PHTVL/ PHPV betroffen, 2 davon wurden als Grad 2-6 bezeichnet. Diese können vom Zuchtverein aus der Zucht ausgeschlossen werden.

Von Korneadystrophie sind nur 9 Hunde betroffen was einem guten Resultat entspricht. Die Retinadysplasie kommt zu 3.6% vor und ist somit von allen Retrievern beim Golden am häufigsten vertreten.

Die PRA stellt mit einem Vorkommen von nur 0.1% einen erfreulichen Wert dar.

Es waren insgesamt 43 Tiere nicht frei von erworbener Katarakt, die einen prozentualen Anteil von 5.7% von den gesamt 759 augenuntersuchten Golden Retrievern ausmachen. Die für die Retriever klassische polare Katarakt weist mit 25 von 43 betroffenen Tieren ein prozentuales Ergebnis von 58.1% auf. Zehn Tiere zeigten eine punktförmige kortikale Katarakt und die restlichen 8 Hunde fallen in die Gruppe der übrigen Katarakte. Das ist eine erwartete Verteilung der verschiedenen Kataraktformen. Curtis und Barnett untersuchten 1989 in Grossbritannien über 2000 Golden Retriever, davon zeigten 7.4% eine erworbene Katarakt, wobei davon ebenfalls über die Hälfte von der typischen polaren Katarakt betroffen war [8].

Zwei Hunde wurden für erworbene Katarakt, einer für PRA als „vorläufig nicht frei“ bezeichnet. Keiner dieser Hunde ist zu einer zweiten VSU erschienen.

Beim Labrador Retriever sind die PPM mit 2.1% und die PHTVL/ PHPV mit 1.5% nur kurz zu erwähnen. Von den 24 Hunden die von PHTVL/ PHPV betroffen waren, hatte 1 Hund PHTVL/ PHPV Grad 2-6 und muss somit vom Zuchtverband für die Zucht gesperrt werden.

Veränderungen am Lid wie Entropium, Ektropium und Distichiasis wurden anlässlich von Vorsorgeuntersuchungen nur selten diagnostiziert.

Mit 102 (6.4%) betroffenen Hunden ist die erworbene Katarakt beim Labrador Retriever am häufigsten anzutreffen. Dabei ist die typische hintere polare Form mit nur 42 Hunden nicht mal zur Hälfte vertreten. Der Anteil der punktförmig kortikalen Form beträgt 37.3% und die übrigen Katarakte machen 21.6% der Betroffenen aus. Die punktförmig kortikale Katarakt ist unerwartet stark vertreten und muss daher in Zukunft gut beobachtet werden. 1989 untersuchten Curtis und Barnett [8] in Grossbritannien 1399 Labrador Retriever auf Katarakt. 6.6% zeigten eine erworbene Katarakt, davon wies über  $\frac{3}{4}$  die typische Form auf. Es waren also in etwa gleich viele Hunde von einer erworbenen Katarakt betroffen wie bei uns, die Verteilung der Formen ist jedoch unterschiedlich. Wenn man das Auftreten der einzelnen Kataraktformen betrachtet, fällt auf dass im Gegensatz zum Golden Retriever die hintere polare Form mit 3.6 Jahren am frühesten diagnostiziert wird. Die punktförmig kortikale Katarakt wird mit durchschnittlich 4.01 Jahren erkannt und die übrigen Kataraktformen erst mit 5.75 Jahren.

Von einer PRA waren anlässlich einer Vorsorgeuntersuchung nur wenige Hunde betroffen. Nur gerade 5 (0.3%) leiden unter dieser progressiven Augenkrankheit. Aus „Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs“ von American College of Veterinary Ophthalmologists aus dem Jahre 2006 ist zu entnehmen dass die Prävalenz von 0.36% auf 0.16% innerhalb von 13 Jahren gesunken ist.

Die Retinadysplasie kommt mit 1.2% bei uns nur selten vor. Nelson und Mac Millan untersuchten in einem Feldversuch in Kalifornien 271 Labrador Retriever auf multifokale Retinadysplasie wobei 49 Hunde (18%) positiv waren [15]. In vorliegender Studie war die Unterscheidung der verschiedenen Arten der Retinadysplasie leider nicht möglich weil der Untersuchungsbogen erst seit 2 Jahren einen Unterschied der verschiedenen Formen zulässt.

### **7.1.1 Inzidenz**

Trotz der züchterischen Anstrengungen wird statistisch gesehen aufgrund der Regression eine Zunahme der Goniodysplasie beobachtet. Verschiedene Fakten relativieren diese Aussage.

Die Goniodysplasie wird in 3 Formen unterteilt (Fibrae latae, Laminae, Occlusio) wobei nur die Occlusio zuchtausschliessend ist. In der Grafik 1 sowie in der Grafik 5 wurden alle 3 Formen in die Regression miteinbezogen.

Ab 2003 werden Schwankungen ersichtlich die auf eine Änderung des Systems andeuten könnten. Wir können jedoch noch nicht sagen ob eine weitere Zunahme oder eine Abnahme eintreffen wird. Um diese Frage beantworten zu können, müsste man in mindestens 4 Jahren eine weitere Datenerhebung durchführen.

Bezüglich erworbene Katarakt beim FCR und GR ergibt sich über die Jahre keine Tendenz. Hingegen beim LR kann gezeigt werden dass zwar von 1990 bis 1999 die Fälle der erworbene Katarakte zugenommen jedoch danach wieder stark abgenommen haben. Diese Abnahme deutet auf ein Greifen unserer Massnahmen hin. Der Ausreisser im Jahre 1999 kann nicht erklärt werden.

### **7.1.2 Prävalenz**

Die oben gemachten Aussagen über die Goniodysplasie können für die Grafik 5 übernommen werden.

Trotz der tendenziell zunehmenden Fälle der Goniodysplasie beim FCR sind in den letzten 10 Jahren nur gerade 3 FCR mit Glaukom am Tierspital Zürich vorgestellt worden.

In Bezug auf die erworbene Katarakt beim FCR konnte keine Tendenz festgestellt werden und über eine Änderung der züchterischen Massnahmen kann diskutiert werden. Im Gegensatz zum FCR wurde beim GR und beim LR bezüglich erworbene Katarakt einen züchterischen Fortschritt erzielt.

### **7.1.3 Durchschnittliches Alter bei Diagnose der verschiedenen Kataraktformen**

Die hintere polare Katarakt wurde beim FCR, GR und LR vorwiegend vor dem zweiten Lebensjahr festgestellt, wobei beim FCR nur ein Hund von dieser Form betroffen war. Es ist jedoch von grosser Bedeutung die VSU jährlich und bis ins hohe Alter durchzuführen, da die hintere polare Katarakt - vor allem beim GR - bis ins Alter von 9 Jahren diagnostiziert wurde. Dies gilt auch für die punktförmig kortikale Katarakt, sie wird ebenfalls auch noch im hohen Alter festgestellt. Die Verteilung ist bei dieser Form jedoch unterschiedlich, denn die Mehrheit der Fälle wird beim FCR, GR und LR im mittleren Alter diagnostiziert. Die übrigen Katarakte sind vorwiegend bei jungen Hunden anzutreffen. Beim LR sind jedoch auch Fälle im hohen Alter aufgetreten.

## 7.2 Klinik-Gruppe

In den Jahren 1999 bis 2007 wurden auf der Augenabteilung des Tierspitals Zürich nur sehr wenige Curly coated, Chesapeake Bay und Nova Scotia Duck Tolling Retriever angetroffen. Es liegen zu wenig Daten vor um konkrete Aussagen machen zu können.

Die Flat coated Retriever sind mit 83 Hunden stärker vertreten. Bei den drei Hunden mit Glaukom lag, wie zu erwarten, auch eine Goniodysplasie vor.


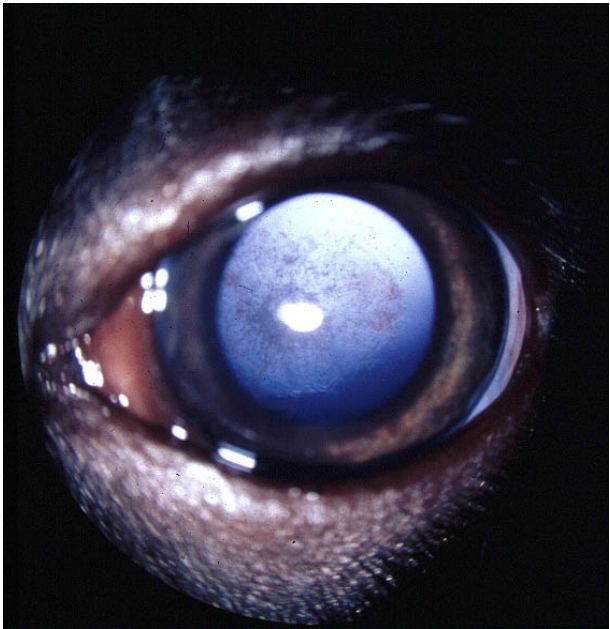
Beim Golden Retriever sind 15 Hunde von einer erworbenen Katarakt betroffen. Das sind 3% mehr gegenüber der VSU-Gruppe. Ausserdem ist im Gegensatz zu der VSU-Gruppe eine unerwartete Verteilung der Kataraktformen aufgefallen. Mit 6 betroffenen Hunden sind die übrigen Katarakte in der Klinik-Gruppe am stärksten vertreten, die hintere polare Form kommt bei nur 4 Hunden vor.

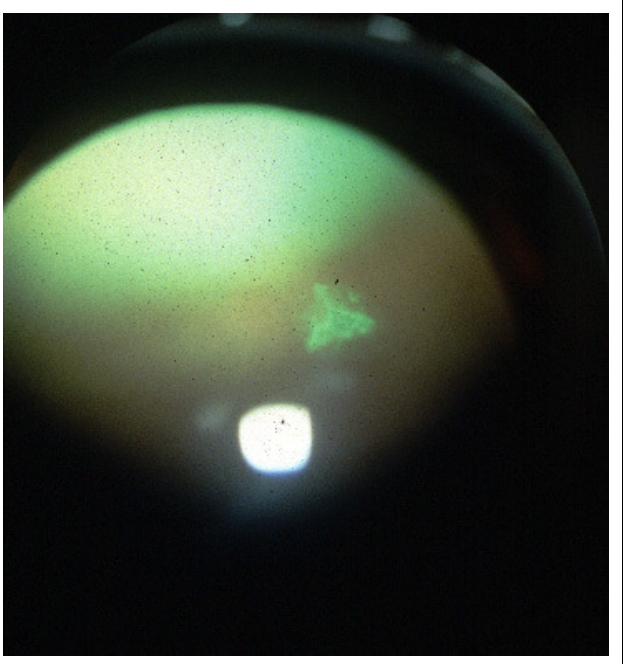
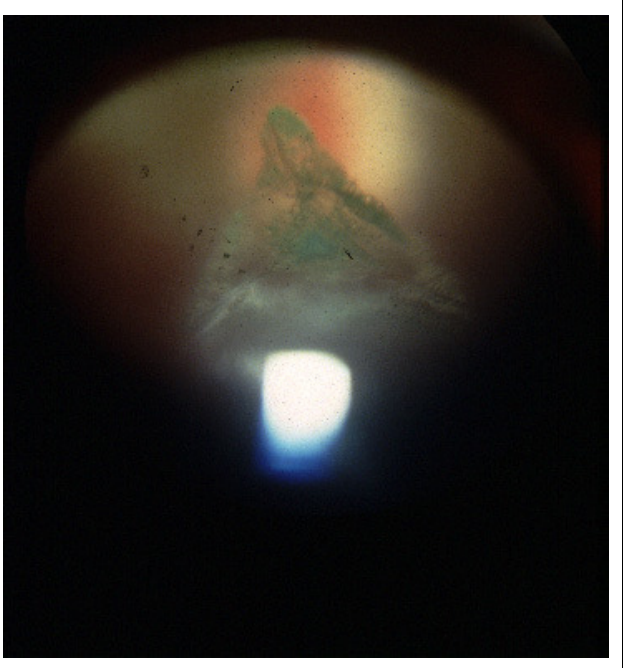
PRA wurde bei 4.1% der Hunde diagnostiziert. Gegenüber der VSU-Gruppe ist dies ein deutlich höherer Wert. Vermutlich flossen Golden Retriever ohne SKG Stammbaum in die vorliegende Studie ein.

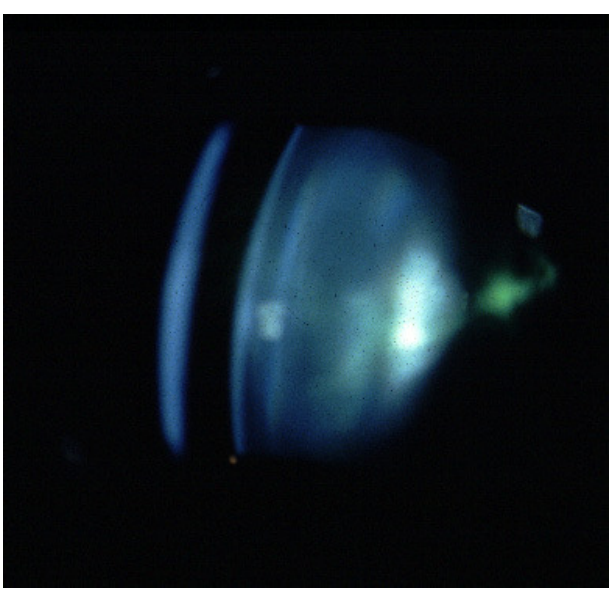

Beim Labrador Retriever fällt die hohe Anzahl der von PRA betroffenen Hunde auf. Mit 13.1% ist fast jeder 8. Hund betroffen (evtl. sind hier Hunde ohne SKG Stammbaum dabei). Im Vergleich gegenüber der VSU-Gruppe (0.3%) ist dies ein signifikanter Unterschied.

Von einer erworbenen Katarakt sind um 1.3% mehr Hunde betroffen als in der VSU-Gruppe. Wie beim Golden Retriever sind die übrigen Katarakte in der Überzahl, und die hintere polare Katarakt ist die am wenigsten vertretene Form. Die punktförmig kortikale Form ist nicht so stark vertreten wie in der VSU-Gruppe.



## 8 Bildersammlung

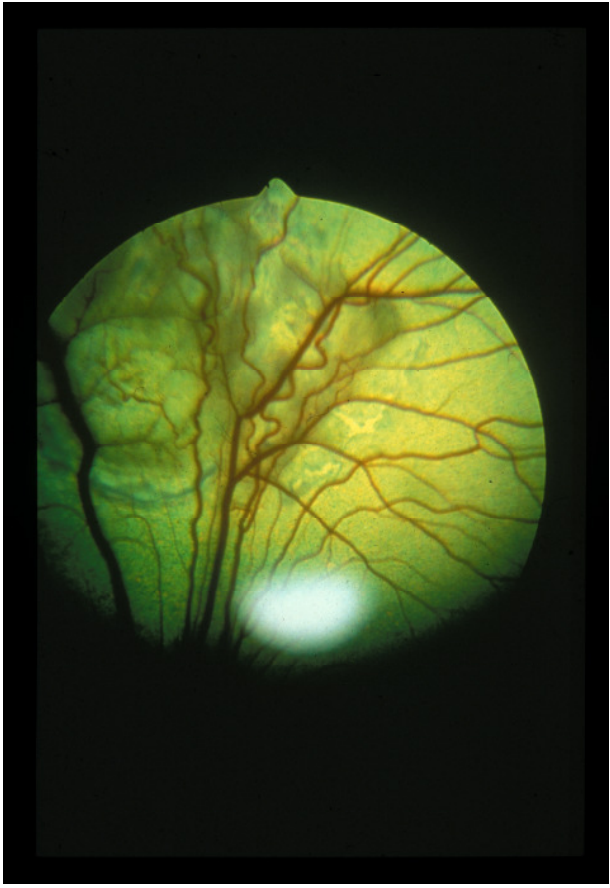
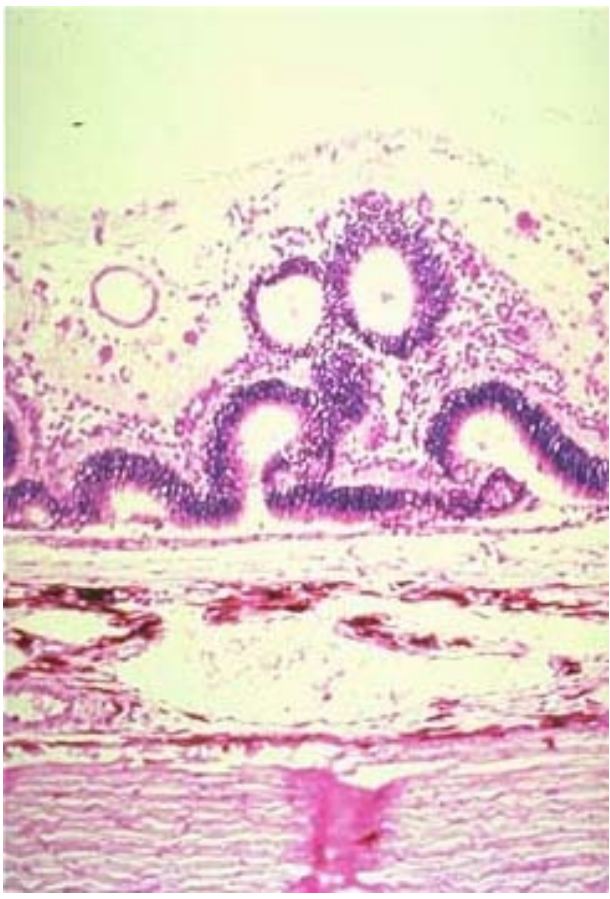
1.		<p>PPM der Form Iris – Linse mit einer fokalen Linsentrübung bei einem Entlebucher Sennenhund</p>
2.		<p>Eine PTHVL/ PHPV vom Grad 2.</p>

3.1		Hintere polare Katarakt
3.2		Vergrößerung von Bild 3.1, schön ersichtlich als trianguläre subkapsuläre Trübung im Bereich der Nahtlinien am hinteren Pol

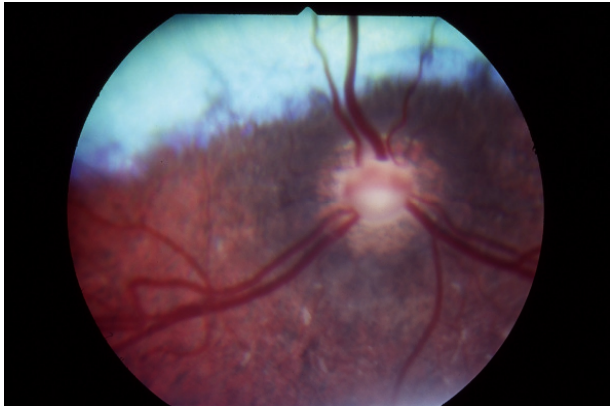
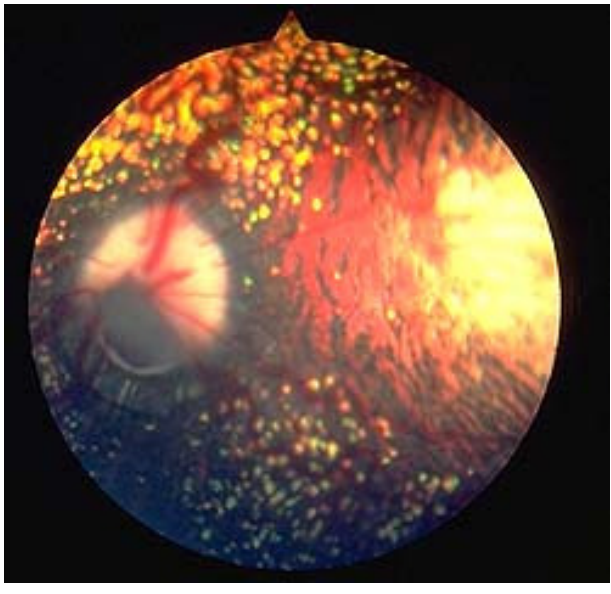
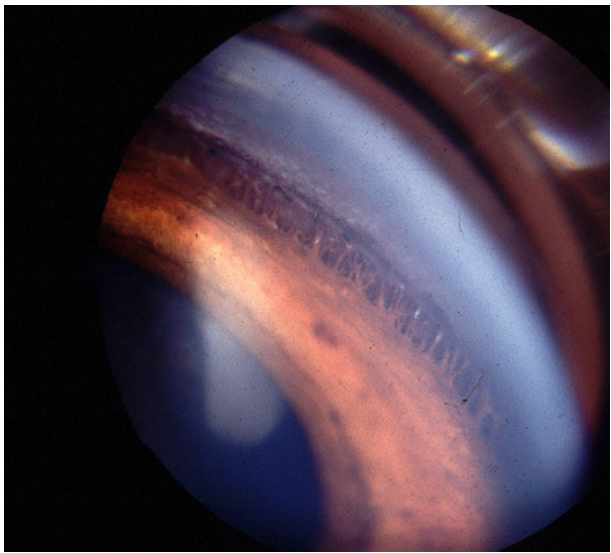
3.3		Spaltlampenansicht
3.4		Hintere polare Katarakt in Form eines umgekehrten Y

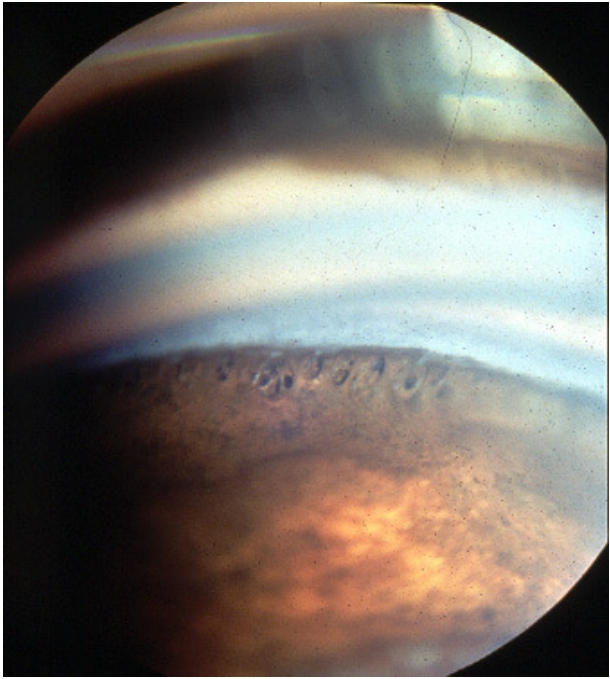





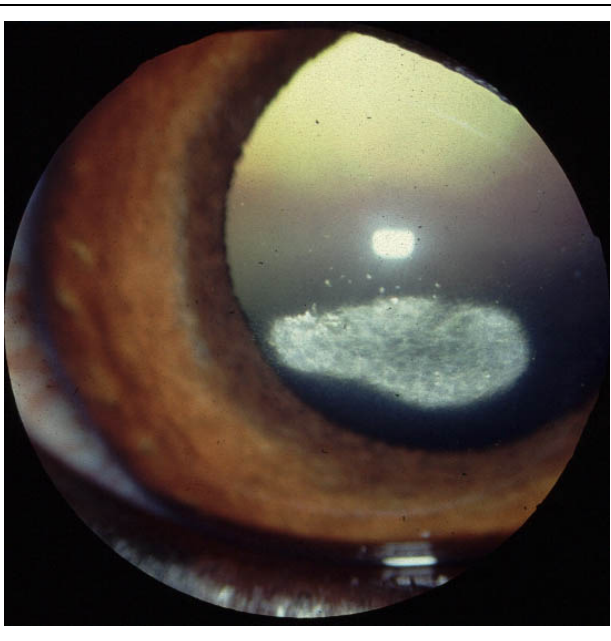

4.		Normale canine Netzhaut
4.1		Fokale Retinadysplasie mit typischer Lokalisation

4.2		<p>Geografische Retinadysplasie gekennzeichnet durch irreguläre, grosse aber umschriebene dysplastische Areale</p>
4.3		<p>Histologisches Bild einer Retina- dysplasie mit den charakteristi- schen rosettenartig angeordneten Tubuli primitiver Photorezeptoren</p>





5.		<p>Leichte Form der CEA. Auf der linken Seite ist die choroidale Hypoplasie gut sichtbar.</p>
5.1		<p>Starke Form der CEA mit einem Kolobom des Sehnerven und choroidale Hypoplasie auf der rechten Seite</p>
6.		<p>Gonioskopie: das zirkuläre Ligamentum pectinatum ist normal ausgebildet und lässt auf einen normalen Kammerwinkel schließen</p>

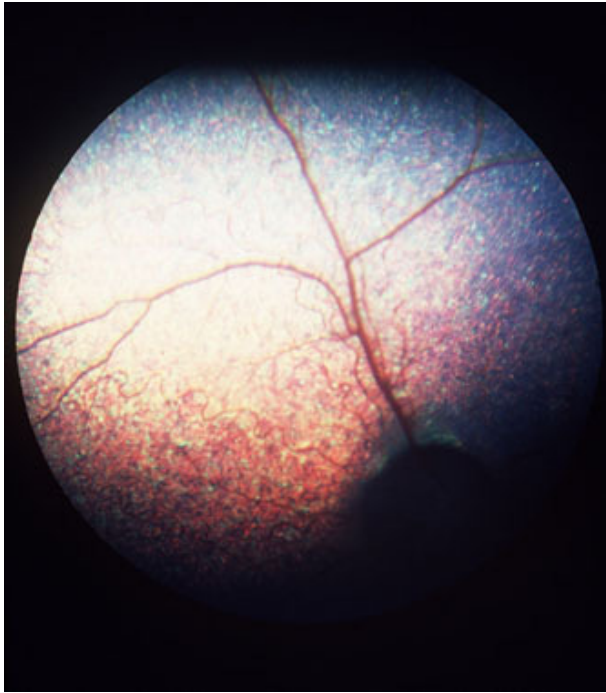
6.1		<p>Gonioskopie: im Ligamentum pectinatum ist ein plattenförmiges Gebilde mit wenigen Öffnungen zu sehen (Laminae)</p>
7.		<p>Hochgradiges laterales Entropium mit resultierendem Ulcus corneae, welches mit Fluoreszein grün angefärbt wurde</p>
8.		<p>Hochgradiges Ektropium bei einem Mastino napolitano</p>

9.		Distichiasis am oberen Augenlid bei einem Flat coated Retriever
10.		Korneadystrophie bei einem Collie
11.		Linsenluxation in die vordere Au- genkammer bei einem Jack Rus- sel Terrier



12.		Normale Netzhaut eines Hundes
12.1		Frühes Stadium einer PRA mit hyperreflektivem Tapetum lucidum. Es sind nur noch die Venen sichtbar.

12.2



Ein frühes Stadium der PRA. Auffallend sind das hyperreflektive Tapetum lucidum und die nicht sichtbaren Venen.

## 9 Anhang

<b>BEFUNDBOGEN AUGENUNTERSUCHUNG</b> Certificate of eye examination European College of Veterinary Ophthalmologists		Fonds zur Bekämpfung vererbter Augenerkrankungen FBvA & Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin SVK Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich Tel. +41-44-635-64-04 Fax +41-44-635-69-49	ECVO Reg.Nr.Untersuchung reg.no.examination <b>O-CH Nr. 16074</b> ECVO Reg.Nr.Untersucher reg.no.examiner																																																																								
<b>Tier animal</b>																																																																											
Name <small>name</small>		Zuchtverband <small>Breedclub</small>																																																																									
Rasse <small>breed</small>		Farbe <small>colour</small>																																																																									
Zuchtbuch Nr. <small>registration no.</small>		Tätowier Nr. <small>tattoo</small>																																																																									
Mikrochip Nr. <small>microchip no.</small>		Bisherige Untersuchungen <small>previous examination</small>																																																																									
Wurfdatum <small>date of birth</small>		Wenn abnormal: <small>if abnormal</small> Datum, Zert. Nr.+ Reg.Nr. Unters. <small>Date, cert.no.+reg.no. examin.</small>																																																																									
Geschlecht <small>sex</small> <input type="checkbox"/> Weiblich <small>female</small> <input type="checkbox"/> Männlich <small>male</small>		<input type="checkbox"/> Frei <small>unaffected</small> <input type="checkbox"/> Zweifelhafte <small>undetermined</small> <input type="checkbox"/> Vorfällig nicht frei <small>suspicious</small> <input type="checkbox"/> Nicht frei <small>affected</small>																																																																									
<b>Eigentümer/Besitzer owner/agent</b>																																																																											
Name <small>name</small>																																																																											
Adresse <small>address</small>																																																																											
Land, PLZ <small>country, Zip</small>	Land <small>country</small>	Postleitzahl <small>ZIP code</small>	Wohnort <small>town</small>																																																																								
Der Unterzeichnende ist mit den Bestimmungen des nationalen Untersuchungsprogrammes einverstanden und bestätigt, dass das zur Untersuchung vorgestellte Tier das oben beschriebene ist und dass die Untersuchungsergebnisse für eine Veröffentlichung oder andere zweckdienliche Verwendungen zur Verfügung stehen. The undersigned agrees to the rules of the national scheme and confirms that the animal submitted for examination is the one described above. Signature also means that the results are available for official publication or other ECVO approved use.																																																																											
<b>Untersuchung examination</b>		<b>Identifikation identification</b>																																																																									
Datum <small>date</small> Tag <small>day</small> Monat <small>month</small> Jahr <small>year</small> Standardmethode: <small>method minimal</small> Mydriatik, indirekte Ophthalmoskopie, Spaltlampen-Biomikroskopie $\geq 10\times$ Zusätzlich: <small>optional</small> <input type="checkbox"/> Direkte Ophthalmoskopie <input type="checkbox"/> Foto <input type="checkbox"/> Gonioskopie (ohne Mydriatikum) <input type="checkbox"/> Weitere: ..... <input type="checkbox"/> Tonometrie (Applanation, ohne Mydriatikum)		Kontrolle der Tätowierung <small>check tattoo</small> <input type="checkbox"/> Richtig <small>correct</small> <input type="checkbox"/> Teilweise /unleserlich <small>partly unreadable</small> <input type="checkbox"/> Falsch <small>incorrect</small> <input type="checkbox"/> Fehlt <small>absent</small> Kontrolle des Mikrochips <small>check microchip</small> <input type="checkbox"/> Richtig <small>correct</small> <input type="checkbox"/> Falsch <small>incorrect</small> <input type="checkbox"/> Fehlt <small>absent</small>																																																																									
Bei Anwendung einer weiteren Methode ist dieses Formular nur zusammen mit einer präzisierenden Urkunde gültig. If an other method is used, this form only has value with a specifying certificate.																																																																											
<b>RECHTES AUGE (OD) right eye</b>		<b>LINKES AUGE (OS) left eye</b>																																																																									
Fotos <small>photos</small> ant. <small>anterior</small> post. <small>posterior</small> lat./temp. <small>lateral/temporal</small> med./nas. <small>medial/nasal</small>		Fotos <small>photos</small> ant. <small>anterior</small> post. <small>posterior</small> lat./temp. <small>lateral/temporal</small> med./nas. <small>medial/nasal</small>																																																																									
Anmerkungen: <small>Descriptive comments</small>		Augenerkrankung Nr.: .... <small>eye disease no.</small>																																																																									
		<input type="checkbox"/> Gering <small>mild</small> <input type="checkbox"/> mittelgradig <small>moderate</small> <input type="checkbox"/> hochgradig <small>severe</small>																																																																									
N.B.: Nicht frei von <small>note: affected by</small>		Name der Erkrankung / Die Erblichkeit ist bei dieser Rasse nicht definitiv geklärt. <small>name of disease / Under investigation; not yet proven to be inherited in this breed.</small>																																																																									
<b>Ergebnisse für wahrscheinlich erbliche Augenerkrankungen: results for the presumed hereditary eye diseases</b>		<b>Bescheinigt für 12 Monate results valid for 12 months</b>																																																																									
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>FREI</th> <th>ZWEIFELHAFT</th> <th>NICHT FREI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1. Membrana Pupillaris Persistens (MPP)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>2. Persistierende hyperpl. Tunica vasculosa lentis/primärer Glaskörper (PHTVL/PHPV)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>3. Katarakt (kongenital)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>4. Retinadysplasie (RD)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>5. Hypoplasie-/Mikropapille</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>6. Collie Augenanomalie (CEA)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>7. Sonstige: other: .....</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>8. Dyspl. L. pectinatum Abnormalität (nur nach Gonioskopie)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </tbody> </table>			FREI	ZWEIFELHAFT	NICHT FREI	1. Membrana Pupillaris Persistens (MPP)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Persistierende hyperpl. Tunica vasculosa lentis/primärer Glaskörper (PHTVL/PHPV)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. Katarakt (kongenital)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Retinadysplasie (RD)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. Hypoplasie-/Mikropapille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. Collie Augenanomalie (CEA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. Sonstige: other: .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8. Dyspl. L. pectinatum Abnormalität (nur nach Gonioskopie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>FREI</th> <th>VORLÄUFIG NICHT FREI</th> <th>NICHT FREI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>11. Entropium/Trichiasis</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>12. Ektropium/Makroblepharon</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>13. Distichiasis /ektopische Zilien</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>14. Korneadystrophie</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>15. Katarakt (nicht-kongenital)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>16. Linsenluxation (primär)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>17. Retinadegeneration (PRA)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>18. Sonstige: other: .....</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </tbody> </table>			FREI	VORLÄUFIG NICHT FREI	NICHT FREI	11. Entropium/Trichiasis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	12. Ektropium/Makroblepharon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	13. Distichiasis /ektopische Zilien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	14. Korneadystrophie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	15. Katarakt (nicht-kongenital)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	16. Linsenluxation (primär)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	17. Retinadegeneration (PRA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	18. Sonstige: other: .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	FREI	ZWEIFELHAFT	NICHT FREI																																																																								
1. Membrana Pupillaris Persistens (MPP)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
2. Persistierende hyperpl. Tunica vasculosa lentis/primärer Glaskörper (PHTVL/PHPV)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
3. Katarakt (kongenital)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
4. Retinadysplasie (RD)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
5. Hypoplasie-/Mikropapille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
6. Collie Augenanomalie (CEA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
7. Sonstige: other: .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
8. Dyspl. L. pectinatum Abnormalität (nur nach Gonioskopie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
	FREI	VORLÄUFIG NICHT FREI	NICHT FREI																																																																								
11. Entropium/Trichiasis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
12. Ektropium/Makroblepharon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
13. Distichiasis /ektopische Zilien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
14. Korneadystrophie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
15. Katarakt (nicht-kongenital)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
16. Linsenluxation (primär)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
17. Retinadegeneration (PRA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
18. Sonstige: other: .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Erklärungen <small>interpretation</small> * "Frei": Keine Anzeichen der genannte als erblich angesehene Augenerkrankung. "Nicht frei": Die klinischen Anzeichen der genannten erbliche Erkrankung sind vorhanden. "Unaffected" signifies that there is no evidence of the presumed inherited eye disease(s) specified, whereas "affected" signifies that there is such evidence. ** Sehr geringe Anzeichen, die möglicherweise auf die genannte als erblich angesehene Augenerkrankung zutreffen, die Veränderungen sind aber nicht ausreichend spezifisch. The animal displays clinical features that could possibly fit the presumed inherited eye disease(s) mentioned, but the changes are inconclusive. *** Das Tier zeigt geringfügige aber spezifische Anzeichen der genannte als erblich angesehene Augenerkrankung. Eine Diagnose erfordert die Kontrolle der weiteren Entwicklung in																																																																											
<b>Für weitere Information: Bitte wenden an</b>		<b>Untersucher examiner</b>																																																																									
Der/Die Unterzeichnende hat das oben genannte Tier nach den Richtlinien des Programmes zur Erfassung erblicher Augenerkrankungen heute selbst untersucht und die genannten Befunde erhoben. The undersigned has today examined the above mentioned animal for the hereditary eye disease scheme with the results as shown.		Name <small>name</small> Ort <small>place</small> Unterschrift Untersucher, autorisiert durch ECVO <small>signature examiner, authorized by ECVO</small>																																																																									
Verteilung / Farbe 1 weiß Nationale Erfassungsstelle 2 rot Untersucher 3 gelb Zuchtverein 4 weiß Eigentümer		colour / distribution white national registry pink examiner yellow national breed club white owner/agent																																																																									

## 10 Literaturverzeichnis

1. Martin, C., Vordere Uvea und vordere Augenkammer. Augenkrankheiten bei Hund und Katze. 1995. 233-262.
2. Ophthalmologists, G.C.o.t.A.C.o.V., Ocular Disorders presumed to be inherited in purebred dogs. 2006. 5.
3. Stades, F.C., Persistent Hyperplastic Tunica Vasculosa Lentis and Persistent Hyperplastic Primary Vitreous (PHTVL/PHPV) in the Doberman Pinscher, in Department of Clinical Sciences. 1983, University of Utrecht: Utrecht. p.111.
4. Curtis, R., K. Barnett, and L. A., Persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull Terrier. Veterinary Record 115(15), 1984: p. 385.
5. Martin, C., Linse. Augenkrankheiten bei Hund und Katze. 1995. 303-327.
6. Davidson, M.G. and S.R. Nelms, Diseases of the Canine Lens and Cataract Formation, in Veterinary Ophthalmology, K.N. Gelatt, Editor. 2007. p. 859-887.
7. Stades, F.C., et al., Linse und Glaskörper. 3 ed. Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. Vol. 3. 2006. 189-207.
8. Curtis, R. and K.C. Barnett, A survey of cataracts in golden and labrador retrievers. Journal of Small Practice, 1989. 30: p. 277-286.
9. Gelatt, K.N., Cataracts in the Golden Retriever dog. Veterinary Medicine Small Animal Clinician, 1972. 67: p. 1113-1115.
10. Rubin, L.F., Cataract in Golden Retrievers. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1974. 165: p. 457-458.
11. Gelatt, K.N., et al., Cataracts in Chesapeake Bay Retrievers. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1979. 175: p. 1176-1178.
12. Aquirre, G. and e. al, A Re-Examination of the Mode of Inheritance of Posterior Cortical Cataracts in Labrador Retrievers and Golden Retrievers. ACVO Proceedings, 2004.
13. Toole, D., G. Severin, and S. Neumann, Retinal dysplasia of English springer spaniel dogs: Light microscopy of the postnatal lesions. Veterinary Pathology, 1983. 20: p. 298-311.
14. Martin, C., Glaskörper und Augenhintergrund. Augenkrankheiten bei Hund und Katze. 1995. 333-392.
15. Nelson, D.L. and A.D. Mac Millan, Multifocal Retinal Dysplasia in Field Trial Labrador Retrievers. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1983. 19: p. 388-392.
16. Narfström, K. and S. Peterson-Jones, Diseases of the Canine Ocular Fundus, in Veterinary Ophthalmology, K.N. Gelatt, Editor. 2007. p. 944-1025.
17. Carrig, C.B., et al., Retinal Dysplasia Associated with Skeletal Abnormalities in Labrador Retrievers. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1977. 170: p. 49-57.
18. Carrig, C.B., et al., Inheritance of associated ocular and skeletal dysplasia in Labrador retrievers. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1988. 193:p.1269-1277.
19. Gionfriddo, J.R., D.M. Betts, and Y. Niyo, Retinal and Skeletal Dysplasia in a Field Trial Labrador Retriever Puppy. Canine Practice, 1992. 17: p. 25-29.
20. Stades, F.C., et al., Fundus und Nervus opticus. Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. Vol. 3. 2006. 209-232.
21. Barnett, K., Collie eye anomaly (CEA). Journal of Small Animal Practice, 1979. 20: p. 537-542.
22. Narfström, K. and S. Petersen-Jones, Diseases of the Canine Ocular Fundus, in



- Veterinary Ophthalmology, K.N. Gelatt, Editor. 2007. p. 944-1025.
23. Rubin, L., E. Nelson, and C. Sharp, Collie eye anomaly in Australian shepherd dogs. *Prog. Vet. & Comp. Ophtalmology*, 1991. 1: p. 105-108.
  24. Rampazzo, A., et al., Collie eye anomaly in a mixed-breed dog. *Veterinary Ophthalmology*, 2005. 8(5): p. 357-360.
  25. Martin, C., The pathology of glaucoma. 1983: p. 137-169.
  26. Stades, F.C., et al., Augeninnendruck. *Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt*. Vol. 3. 2006. 157-170.
  27. Green, K., Physiology and pharmacology of aqueous humor inflow. *Surv. Ophthalmol.*, 1984. 29: p. 208-214.
  28. Bedford, P. and I. Grierson, Aqueous drainage in the dog. *Research Veterinary Science*, 1986. 41: p. 172-186.
  29. Martin, C., Gonioscopy and anatomical correlations of the drainage angle of the dog. *Journal Small Animal Practice*, 1969. 10: p. 171-184.
  30. Gelatt, K.N., D.E. Brooks, and M.E. Källberg, The Canine Glaucomas, in *Veterinary Ophthalmology*, K.N. Gelatt, Editor. 2007. p. 753-811.
  31. Read, R.A., J.L.N. Wood, and K.H. Lakhani, Pectinate ligament dysplasia (PLD) and glaucoma in Flat Coated Retrievers. 1. Objectives, technique and results of a PLD survey. *Veterinary Ophthalmology*, 1998. 1: p. 85-90.
  32. Wood, J.L.N., K.H. Lakhani, and R.A. Read, Pectinate ligament dysplasia and glaucoma in Flat Coated Retrievers. 2. Assessment of prevalence and heritability. *Veterinary Ophthalmology*, 1998. 1: p. 91-99.
  33. Martin, C., Augenlider. *Augenkrankheiten bei Hund und Katze*. 1995. 81-118.
  34. Stades, F.C., et al., Augenlider. *Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt*. Vol. 3. 2006. 73-104.
  35. Miller, W.W., Aberrant cilia as an etiology for recurrent corneal ulcers. A case report. *Equine Veterinary Journal*, 1988. 20: p. 145.
  36. Crispin, S. and K. Barnett, Dystrophy, degeneration and infiltration of the canine cornea. *Journal of Small Animal Practice*, 1983. 24: p. 63-83.
  37. Cooley, P.L. and P.F. Dice, Corneal dystrophy in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America*, 1990. 20: p. 681-692.
  38. Crispin, S., Crystalline corneal dystrophy in the dog. *Histochemical and ultrastructural study*. *Cornea*, 1988. 7: p. 149-161.
  39. Crispin, S., Lipid keratopathy in the dog. *Veterinary Annual*, 1987. 27(196-208).
  40. Gilger, B.C., E. Bentley, and F.J. Ollivier, Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera, in *Veterinary Ophthalmology*, K.N. Gelatt, Editor. 2007. p.690-752.
  41. Curtis, R., K. Barnett, and S.J. Lewis, Clinical and pathological observations concerning the aetiology of primary lens luxation in the dog. *Veterinary Record*, 1983. 112: p. 238-246.
  42. Gum, G.G., K.N. Gelatt, and D.A. Samuelson, Maturation of the retina of the canine neonate as determined by electroretinography and histology. *American Journal Veterinary Research*, 1984. 45: p. 1166-1171.
  43. Priester, W., Canine progressive retinal atrophy: Occurrence by age, breed and sex. *American Journal Veterinary Research*, 1974. 35: p. 571-579.



---

## Danksagung

Ein besonderer Dank gilt Prof. Dr. Bernhard Spiess und Dr. Marianne Richter für die professionelle Unterstützung und das Belassen von vielen Freiheiten während meiner Zeit als Doktorandin.

Für den Einblick in die Klinik der Ophthalmologie bedanke ich mich herzlich bei Dr. Marianne Richter, Dr. Stephanie Borer und Dr. Marion Florin.

Für die Hilfe im statistischen Teil möchte ich mich bei Dr. Michael Hässig bedanken. Für das Zeichnen der Abbildungen danke ich Matthias Haab.

Für die Übernahme des Koreferates und das schnelle Überarbeiten danke ich Dr. Claude Schelling.

Meinem Bruder Stephan sowie meinem Freund Patric Kohler danke ich ganz herzlich für die Hilfe im EDV-Bereich.

Das grösste Dankeschön geht an meine Eltern die mich während meiner ganzen Ausbildung finanziell und moralisch unterstützt haben. Ohne euch wäre ich nie soweit gekommen.

---

## Lebenslauf

Name	Sabrina Unger
Geburtsdatum	16.06.1981
Nationalität	Schweizerin
Heimatort	Thayngen/ SH
1988 – 1996	Grundschule Lenzerheide
1996 – 2001	Academia Engiadina, Samedan
2001	Matura Typ E
2001 – 2007	Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich
Sept. 03 – Sept. 04	Facultad de veterinaria, Gran Canaria, Spanien
2007	Abschlussprüfung an der Universität Zürich
2002 –	Kleintierpraxis Dr. A. Hagen, Adliswil
Jan. 04 – Sep. 04	Clinica veterinaria Monzón, Gran Canaria, Spanien
Feb. 08 – Okt. 08	Dissertation Ophthalmologie, Zürich